



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

" LA LENGUA EN SALUD Y EN ENFERMEDAD "

## Tesis Profesional

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t e

MARISA GABRIELA GUILLEN MARTIN



MEXICO, D. F.

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

## INTRODUCCION

PAGINA

### CAPITULO I

#### ASPECTOS NORMALES DE LA LENGUA

DESARROLLO EMBRIOLOGICO	1
ASPECTOS ANATOMICOS	4
ASPECTOS FISIOLÓGICOS	14
INERVACION DE LA LENGUA	15
FUNCIONES	17
MODALIDADES BASICAS DEL GUSTO	17

### CAPITULO II

#### ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA

AGLOSIA	18
MICROGLOSIA	19
MACROGLOSIA (PRIMARIA Y SECUNDARIA)	20
ANQUILOGLOSIA (TOTAL Y PARCIAL)	21
ANQUILOSIS GLOSOPALATINA	23
LENGUA HENDIDA O LENGUA BIFIDA	23
LENGUA FISURADA, ESCROTAL O PLEGADA	24
GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA	25
NODULO TIROIDEO LINGUAL	27

## CAPITULO III

## LESIONES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA DEL ORGANO LINGUAL

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA (LENGUA GEOGRAFICA)	29
LENGUA PILOSA	31
LENGUA SABURRAL	32
VARICES LINGUALES	33

## CAPITULO IV

## LESIONES INFECCIOSAS DE LA LENGUA

GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES	35
- INFECCIONES BACTERIANAS	38
A) ESCARLATINA	40
B) TUBERCULOSIS	42
C) SIFILIS	47
D) ULCERA AFTOSA RECURRENTE	54
- GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES VIRALES	60
A) ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA	62
B) HERPES ZOSTER	64
- GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES MICOTICAS	66
A) HISTOPLASMOSIS	68
B) CANDIDIASIS	71
C) GEOTRICOSIS	78

CAPITULO V

LESIONES DEL TEJIDO NERVIOSO DE LA LENGUA

GENERALIDADES DE LOS TRASTORNOS DE LOS NERVIOS PERIFERICOS	79
PARESTESIA BUCOLINGUAL (GLOSODINIA O GLOSOPIROSIS)	80
PARALISIS DE BELL ( PARALISIS FACIAL )	82
NEURALGIA GLOsofarINGEA	85

CAPITULO VI

LESIONES DE LA LENGUA POR DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B

INTRODUCCION	86
AVITAMINOSIS	87
COMPLEJO B	88
RIBOFLAVINA	89
ACIDO NICOTINICO	92
ACIDO FOLICO	93

CAPITULO VII

LESIONES DE LA LENGUA CAUSADAS POR ANEMIAS

INTRODUCCION	96
ANEMIA PERNICIOSA	98
ESPRUE ( ESTEATORREA IDIOPATICA; ENFERMEDAD CELIACA)	101
ANEMIA FERROPENICA Y SINDROME DE PLUMMER-VINSON	103

CAPITULO VIII

NEOPLASIAS DE LA LENGUA

INTRODUCCION	106
NEOPLASIAS BENIGNAS DE LA LENGUA	
A) DE ORIGEN EPITELIAL	
-PAPILOMA	109
B) DE ORIGEN CONECTIVO	
-HEMANGIOMA ( NEVO VASCULAR )	111
-LINFANGIOMA	114
C) DE ORIGEN MUSCULAR	
-LEIOMIOMA	117
-MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES (MIOMA MIOBLASTICO, TUMOR DE CELULAS GRANULARES, SCHWANNOMA DE CELULAS GRANULARES)	118
D) DE ORIGEN NERVIOSO	
-NEURILEMOMA (FIBROBLASTOMA PERINEURAL, SCHWANNOMA, NEURINOMA, LEMOMA )	122
NEOPLASIA MALIGNA DE LA LENGUA	
CARCINOMA DE LENGUA	125
CONCLUSIONES	129
BIBLIOGRAFIA	132

## I N T R O D U C C I O N

La Odontología constituye un aspecto sumamente importante dentro de la profesión médica en general, debido a que el paciente requiere una atención adecuada, y sabemos que esto depende del criterio profesional que se aplique, por lo tanto, es vital la integración constante de conocimientos para establecer cualquier valoración clínica y llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento de acuerdo a un criterio más sólido.

La Patología bucal intenta conocer la enfermedad bucal y correlacionar la biología con los síntomas y signos de las enfermedades humanas.

La comprensión de los diversos estados patológicos se basa en el amplio conocimiento de las estructuras bucales normales, de tal manera que podamos diferenciar entre lo patológico y lo no patológico. Así pues, abordaremos una de las estructuras bucales fundamentales: la lengua, tomando en cuenta parámetros de normalidad desde su desarrollo propiamente dicho, hasta sus funciones básicas, para continuar con las alteraciones del desarrollo, lesiones de etiología desconocida, enfermedades infecciosas de la lengua, trastornos de origen nervioso y metabólico, así como afecciones que se generan de la sangre. Finalmente algunas de las neoplasias que se presentan en el órgano lingual.

La clasificación empleada en este trabajo de investigación bibliográfica sólo tiene lugar para fines didácticos específicos, de manera que los estudiantes de Odontología puedan remitirse a ésta, para obtener un panorama general desde-

el desarrollo embriológico hasta las afecciones que causen -  
destrucción del órgano lingual.

Los capítulos que se han establecido no implican de ninguna manera la totalidad de las afecciones linguales, pues sabemos certeramente que gran parte de las enfermedades que se han omitido presentan manifestaciones en la lengua; sin embargo, se ha tratado de incluir aquellas que aportan información más concluyente.

# C A P I T U L O I

## ASPECTOS NORMALES DE LA LENGUA

### DESARROLLO EMBRIOLOGICO

La cara se principia a desarrollar con el establecimiento de la cavidad oral primitiva o estomodeo, que resulta de la invaginación del ectodermo, el cual se une con el endodermo del tracto digestivo primitivo por medio de la denominada membrana bucofaríngea que se rompe al mes de vida intrauterina.

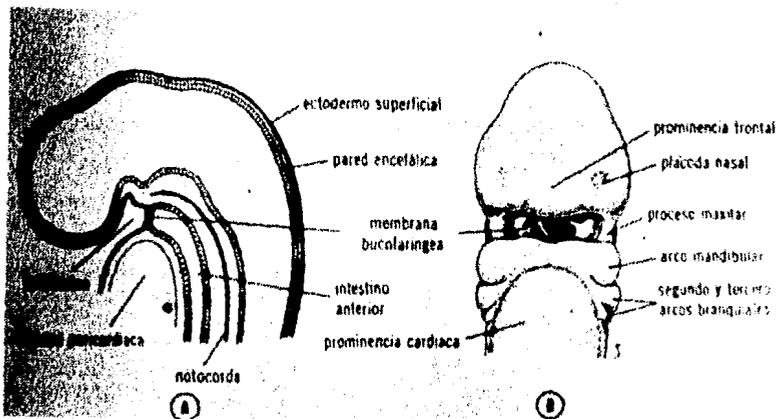


Fig. 1. A. Corte sagital del extremo cefálico de un embrión de 25 días, aproximadamente. La membrana bucofaríngea es formada por el revestimiento epitelial del intestino anterior y el revestimiento ectodérmico en el fondo del estomodeo B. Embrión algo mayor, visto de frente, en el cual se observa la rotura de la membrana bucofaríngea.

( EMBRIOLOGIA MEDICA del Dr. Jan Langman ). PAG. 237

El fondo de saco que se denomina "Bolsa de Rathke" se encuentra en la pared posterosuperior de la boca primitiva, dando lugar a la hipófisis.

El proceso o prolongación fronto-nasal se localiza arriba del estomodeo y por abajo están los pares de arcos bran -

quiales que se designan con números romanos.

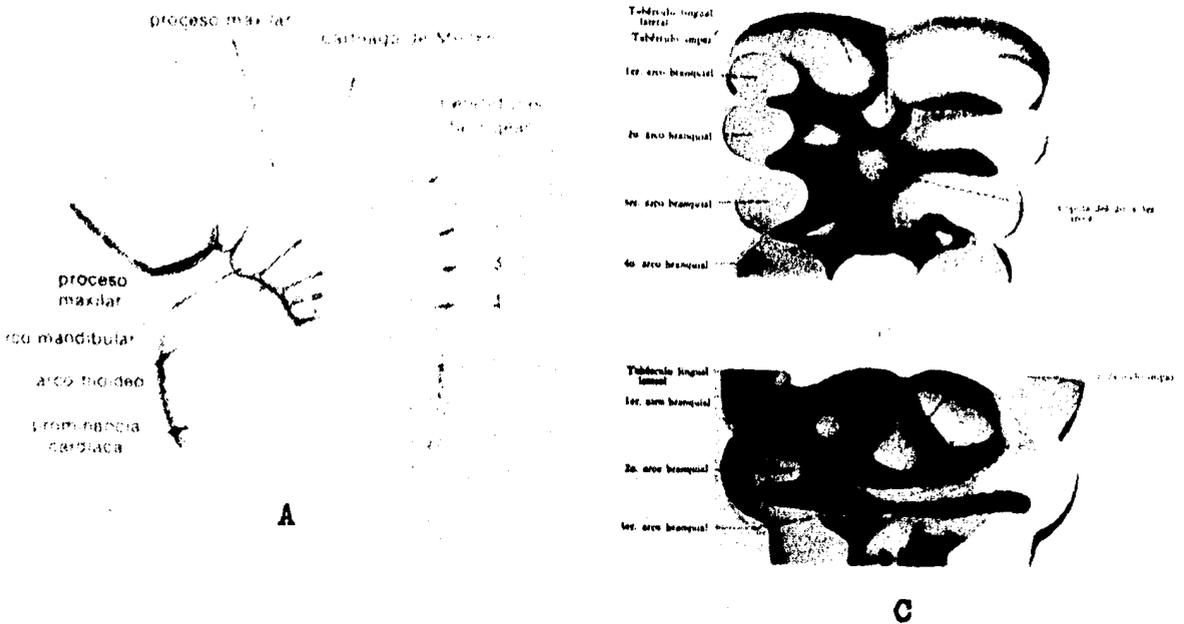


Fig. 2. A, Vista lateral de la región de la cabeza y del cuello de un embrión de cuatro semanas, en la cual se aprecian los cartílagos de los arcos branquiales que participan en la formación de los huesos de cara y cuello.

( EMBRIOLOGIA MEDICA del Dr. Jan Langman ). Pag. 240

B. Desarrollo de la lengua. La pared anterior de la faringe y del piso de la cavidad bucal vistas desde adentro, en embrión humano de 3.5 mm. de longitud (tercera semana).

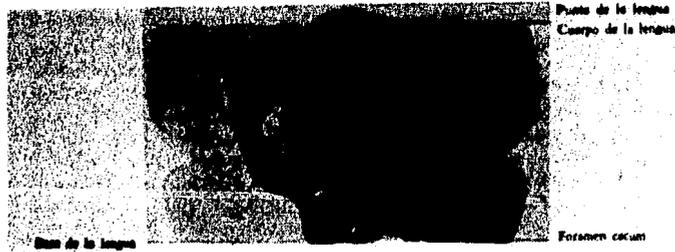
C. Embrión humano de 6.5 mm. de longitud (cuarta semana) ( HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES de Orban ). Pag. 12

Al segundo mes de vida intrauterina se observa el desarrollo embriológico de la lengua, a la altura de la cavidad bucal y faríngea.



A

Fig. 3. A Embrión humano de 8 mm. de longitud ( quinta-semana ).



B

Fig. 3 B Embrión humano de 11 mm. de longitud (sesta -  
 semana).  
 ( HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES de Orban ). Pag. 13

A principios del tercer mes de vida intrauterina encontramos que la lengua se puede reconocer, ya que se unen los primeros tres arcos branquiales.

En la superficie oral de la arcada mandibular se originan dos prominencias laterales o tubérculos linguales laterales, y entre ellos ligeramente por detrás se encuentra el tubérculo lingual impar; estas elevaciones constituyen el ápice y cuerpo de la lengua.

Posteriormente se desarrolla la base de la lengua que proviene de un abultamiento de la parte media conocido como "cópula".

Los tubérculos linguales laterales crecen y se fusionan en la línea media, mientras que el tubérculo lingual impar va reduciendo su tamaño y al final casi desaparece o degenera.

Entre los arcos hioideo (II) y tirohioideo (III), se desarrolla la glándula tiroides.

Del proceso maxilar inferior se originan los dos tercios anteriores de la lengua y entre los arcos hioideo y tirohioideo (cópula) se desarrolla la base de la lengua y el tercio posterior.

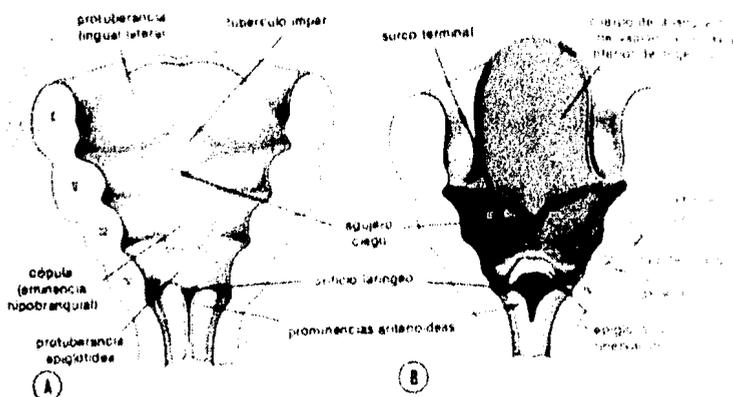


Fig. 4 A. Porciones ventrales de los arcos branquiales - vistas desde arriba, para apreciar el desarrollo de la lengua. Los arcos branquiales cortados se indican con los números I a IV. A las cinco semanas (aproximadamente 6 mm). B. La lengua en el quinto mes; adviértanse el agujero ciego, el sitio de origen del primordio tiroideo y el surco terminal que forma la línea divisoria entre primero y segundo arcos branquiales.

( EMBRIOLOGIA MEDICA del Dr. Jan Langman ) Pag. 246

La falta de fusión de los tubérculos linguales laterales puede ocasionar la "lengua bífida"; y la persistencia del tubérculo impar se piensa que da origen a la "glositis romboides".

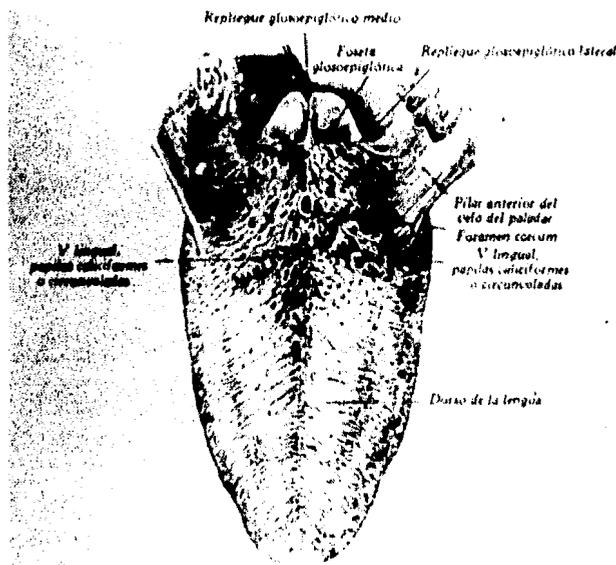
#### ASPECTOS ANATOMICOS

La lengua es un órgano móvil, musculoso, situado en la cavidad bucal y aplanado de arriba abajo en su extremidad anterior; anatómicamente presenta 2 caras, 2 bordes, 1 base y un vértice o punta.

Cara superior: (Dorso)

Transversalmente es convexa, en su tercio posterior se encuentra la "V" lingual, llamada así por la disposición de las papilas caliciformes o circunvaladas. Hacia atrás de las papilas se observan repliegues oblicuos formados por las glán

dulas foliculares, y todavía más atrás se encuentran los repliegues glosopiglóticos mediano y laterales. Por delante de la "V" lingual se observa un surco medio que divide a la lengua en dos mitades simétricas. El surco en su parte posterior regularmente acaba en una depresión, llamada agujero ciego de la lengua, la cual es considerada como un resto embrionario del conducto tirogloso; de aquí sale un surco terminal, que corre hacia un lado hasta el borde de la lengua. A los lados del surco medio están las papilas dispuestas paralelamente.



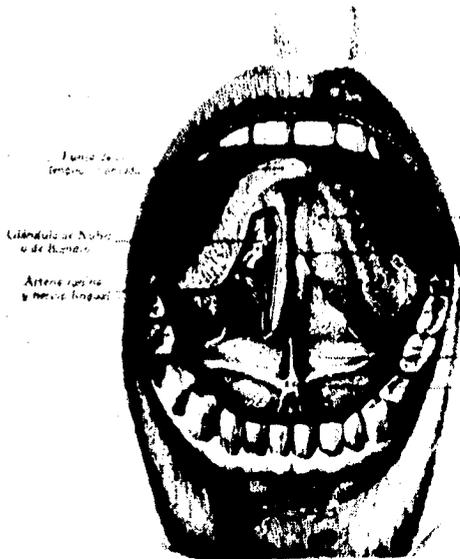
**Fig. 5 LENGUA VISTA POR SU CARA SUPERIOR**  
 ( TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.)  
 Pag. 69 Tomo III

#### Cara inferior:

Descansa sobre el piso de la boca y está unida a la mandíbula por el músculo geniogloso, y su mucosa se fusiona con la mucosa del piso de la boca.

Posee un repliegue mucoso o frenillo de la lengua que se forma de la elevación de la membrana mucosa del piso de la bo

ca. El repliegue vertical o frenillo lingual se localiza en la línea media, entre los dos incisivos centrales inferiores y en la cara lingual de éstos. El frenillo en su parte posterior presenta a los lados los tubérculos donde desembocan los conductos de Wharton.

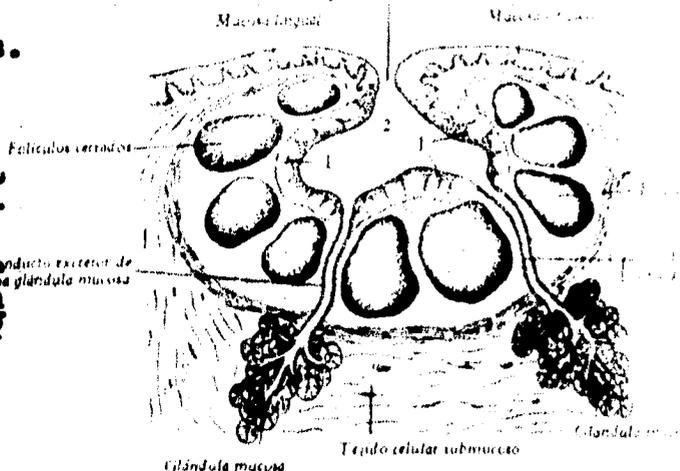


**Fig. 6 LENGUA VISTA POR SU CARA INFERIOR**  
(TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.)  
Pag. 70 Tomo III

**Bordes:**

Son convexos y más gruesos por detrás, y corresponden a la cara interna de los arcos dentarios, en donde encontramos glándulas foliculares.

**Fig. 7 CORTE VERTICAL DE UNA GLANDULA FOLICULAR DE LA LENGUA.**  
(TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.) Pag. 82 Tomo III



**Base:**

Es la porción fija más gruesa de la lengua y corresponde con el hueso hioides en su origen, conectada por medio de los músculos genioglosos y más arriba a la epiglotis, por tres re pliegues de mucosa; en la parte anterior corresponde a los - músculos milohioides y geniohioides.

**Vértice o punta:**

Verticalmente es aplanado y presenta en la línea media - un surco donde convergen otros surcos.

La punta descansa en las caras linguales de los incisi - vos superiores.

**Constitución anatómica:**

En la lengua se distinguen tres partes: el esqueleto os - teofibroso formado principalmente por el hueso hioides, los - músculos y la mucosa de la lengua propiamente dicha.

**Músculos de la lengua:**

Su poderosa musculatura está constituida por músculos ex trínsecos e intrínsecos. Los componentes principales son los músculos extrínsecos, pues fijan la lengua al esqueleto. Los músculos intrínsecos se insertan únicamente a la mucosa de la lengua.

La lengua está constituida por 8 pares de músculos y un - músculo impar. Tres se insertan en los huesos cercanos, a sa ber: geniogloso, hiogloso y estilogloso; tres se originan en - los órganos cercanos: palatogloso, faringogloso y amigdaloglo - so; dos proceden de los huesos y órganos próximos y son: el - lingual superior y el lingual inferior; sólo uno es propiamen te intrínseco, es el transverso de la lengua.

A) 2 genioglosos, que nacen en la apófisis geni superior

de la mandíbula y se extienden en abanico hacia atrás y hacia arriba a ambos lados del rafé medio, terminando en la membrana mucosa del vértice de la lengua hasta la base de la epiglotis.

Los genioglosos son los músculos más voluminosos y poderosos de la lengua. La función de éstos es retirar la lengua. Baja la punta; la mueve hacia adelante.

B) 2 hioglosos que nacen en el hueso hioides, les siguen en tamaño, están a ambos lados de los genioglosos. Las fibras nacen en el cuerpo, las astas mayores y menores del hioides y casi todas terminan en la submucosa, del dorso al vértice. La función de éstos es bajar la lengua y llevar los lados hacia abajo.

C) 2 estiloglosos que nacen en la apófisis estiloides y ligamentos estilohioides. Son pequeños y planos; se extienden hacia abajo y adelante para entrar en la porción posterior del lado de la lengua a un lado de los hioglosos.

Las fibras están en la cara externa de los hioglosos y se entrelazan con ellos. Su función es tirar hacia arriba y hacia atrás.

D) 2 palatoglosos o glosostafilinos.- Situados en la parte anterior del velo del paladar, son delgados y aplanados.-- Se insertan por arriba en la cara inferior de la aponeurosis palatina, después descienden a la base de la lengua recorriendo su borde y entremezclándose con las fibras del faringogloso y estilogloso. Su contracción lleva la lengua hacia arriba y atrás, y estrecha al mismo tiempo el istmo de las fauces.

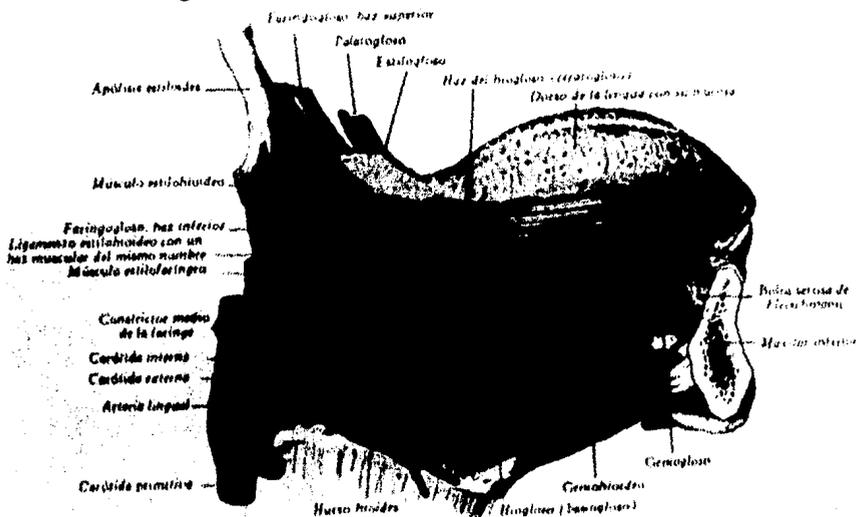
E) 2 faringoglosos.- Nacen del músculo constrictor superior de la faringe, es decir, son unos fascículos dependien -

tes. Los haces superiores se confunden con los haces medios- del estilogloso y del palatogloso. Los haces inferiores se - entrecruzan con el geniogloso y lingual inferior.

F) 2 amigdaloglosos.- Son delgados, por arriba se inser- tan en la aponeurosis faríngea que cubre la amígdala, después bajan entre el faringogloso y la mucosa, y llegan a la base - de la lengua haciéndose transversales y entrecruzándose los 2 en la línea media. Estos músculos elevan la base de la len - gua contra el velo del paladar.

G) 1 lingual superior.- Es un músculo impar, mediano, - que está en el dorso de la lengua, por debajo de la mucosa. - Los haces laterales emanan de las astas menores del hueso - hioides, y el medio de la epiglotis. Este músculo acorta la - longitud de la lengua y la abate.

H) 2 linguales inferiores.- Se encuentran en la cara in- ferior de la lengua. Su acción consiste en acortar la longi- tud de la lengua y dirigir la punta hacia abajo y atrás, tam- bién abate la lengua.



**Fig. 8 MUSCULOS DE LA LENGUA**  
( TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.)  
Pag. 73 Tomo III

I) 2 transversos linguales.- Son músculos intrínsecos; - la dirección de sus fibras tiene la misma extensión que el - séptum lingual. Al contraerse se reduce el diámetro transverso de la lengua.

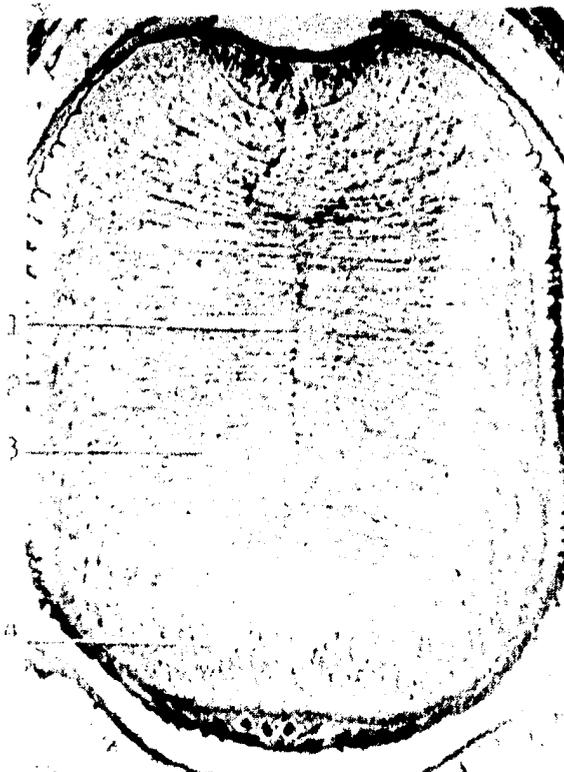


Fig. 9 Microfotografía del corte hecho en un feto humano en plano transversal, en que se ven los músculos intrínsecos de la lengua. 1. Tabique fibroso medio. 2. Fibras longitudinales. 3. Fibras transversales. 4. Fibras verticales.  
( ANATOMIA DENTAL de Moses Diamond ) Pag. 358

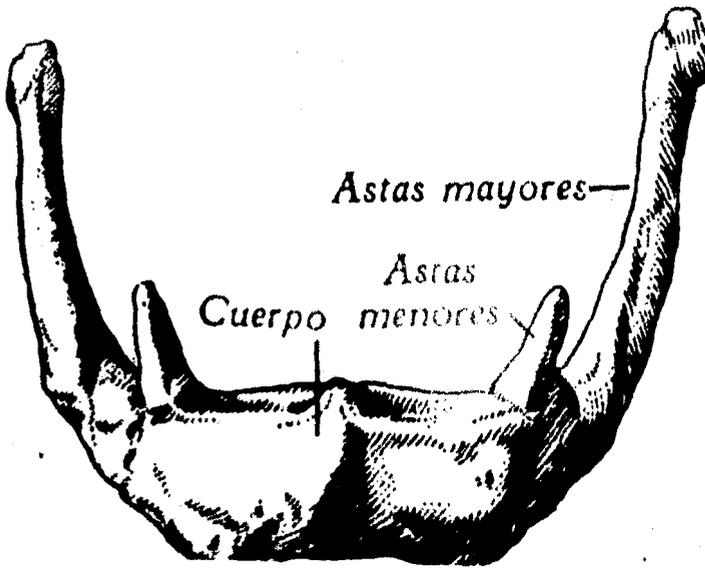
#### Esqueleto de la lengua:

La lengua se apoya en el hueso hioides, membrana hioglosa y séptum lingual:

La membrana hioglosa es una lámina fibrosa, que se inserta por debajo en el borde superior del cuerpo del hueso hioides.

El séptum lingual o séptum medio, también es una lámina fibrosa situada verticalmente en la línea media de la base de la lengua. Empieza en la cara anterior del hueso hioides y -

termina en la punta de la lengua.



A



B

Fig. 10 A. HIOIDES, CARA ANTERIOR. B. HIOIDES, CARA-  
POSTERIOR.

(TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.)  
Pag. 122 Tomo I

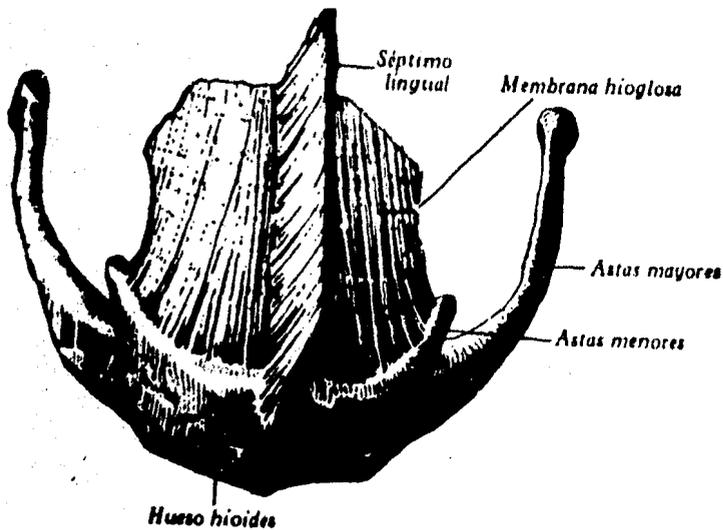


Fig. 11 ESQUELETO DE LA LENGUA.

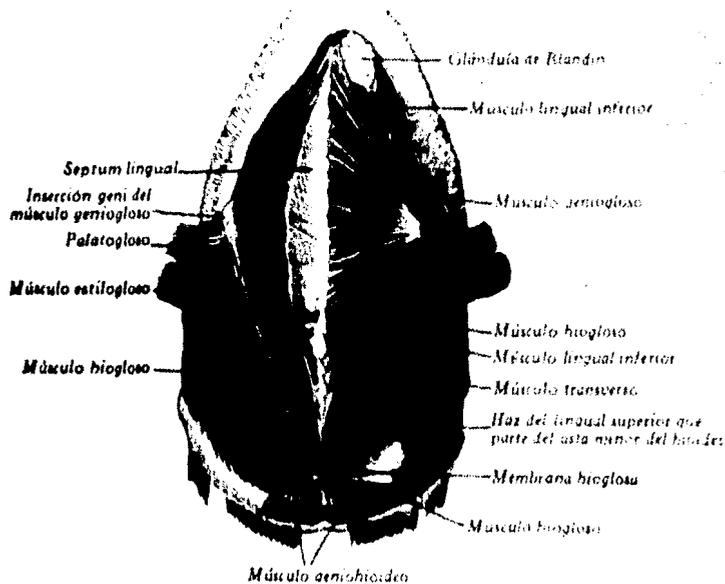


Fig. 12 SEPTUM LINGUAL.  
( TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz G.)  
Pag. 72 Tomo III

Mucosa de la lengua:

Básicamente se expondrán las papilas linguales de la mucosa refiriéndose a su forma, ubicación y número de las mismas.

1o. Papilas circunvaladas o caliciformes:

Son en forma de cáliz, de aquí su nombre; se encuen-

tran de 9 a 11, y se observan en la unión del tercio posterior con los dos tercios anteriores en donde se forma la "V" lingual.

20. Papilas fungiformes:

Su forma característica es de hongo; se encuentran - de 150 a 200, y se observan en la cara dorsal por de lante de la "V" lingual.

30. Papilas filiformes:

En forma de hilo; se encuentran en el dorso de la - lengua por delante de la "V" lingual y dispuestas en serie que va del surco medio a los bordes.

40. Papilas foliadas:

Se localizan básicamente en los bordes de la lengua.

50. Papilas hemisféricas:

Se encuentran en toda la extensión de la mucosa lin- gual.

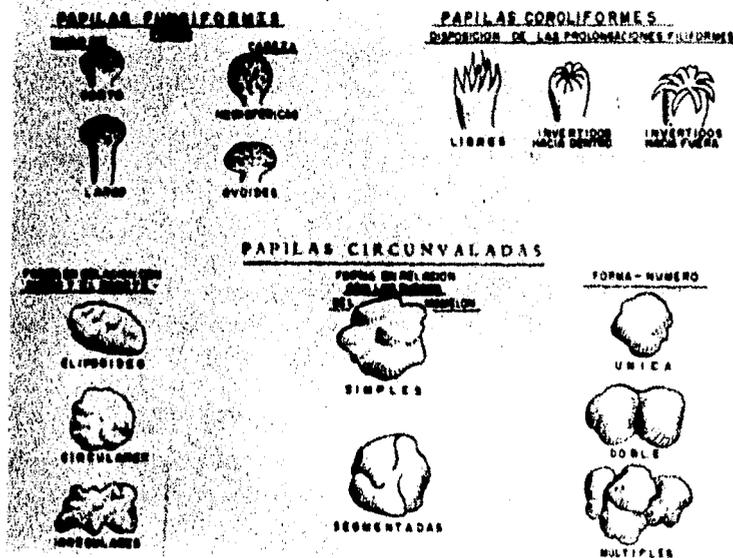


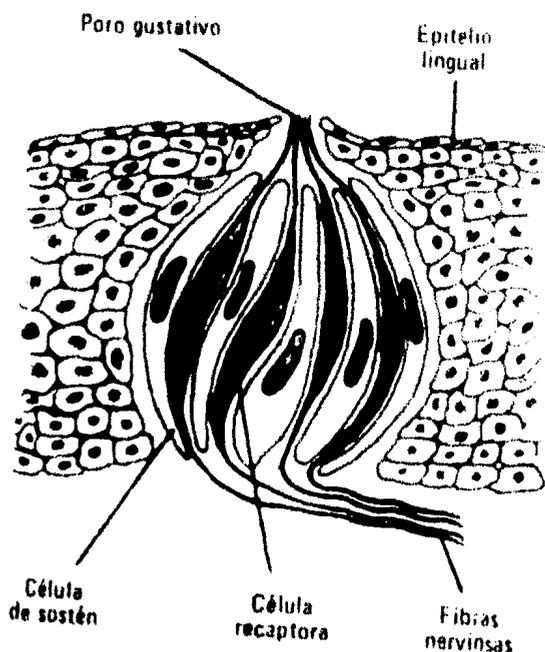
Fig. 13 PRESENTACION SEMIESQUEMATICA DE LAS DIVER - SAS FORMAS DE PAPILAS DE LA LENGUA. ( TRATADO DE ANATOMIA HUMANA del Dr. Fernando Quiroz) Pag. 78 Tomo III.

## ASPECTOS FISIOLÓGICOS

Los botones gustativos, que son los órganos para el gusto, son cuerpos ovoides. Cada botón está hecho de células de sostén y de 5 a 18 células ciliares, que son los receptores gustativos.

Las células receptoras tienen, cada una, cierto número de cilios o flagelos que se proyectan en el poro gustativo, abertura que se encuentra en la superficie epitelial del botón gustativo.

Los botones gustativos están situados en la mucosa de la epiglotis, del paladar y de la faringe, así como en las paredes laterales de las papilas fungiformes y caliciformes.



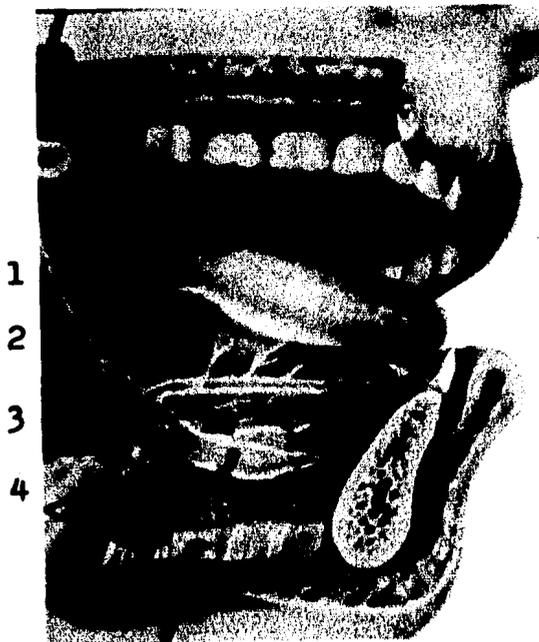
**Fig. 14 BOTON GUSTATIVO**  
 (MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA del Dr. William F. Ganong)  
 Pag. 137

## INERVACION DE LA LENGUA

La principal arteria de la lengua es la rama lingual de la carótida. También la irrigan pequeñas ramas de la maxilar externa y de las arterias faríngeas descendentes.

Los nervios sensitivos de la lengua son la rama lingual del nervio mandibular, la rama de la cuerda del tímpano del nervio facial, la rama lingual del glossofaríngeo y el nervio laríngeo superior. El nervio motor que inerva a los músculos de la lengua es el hipogloso.

La arteria lingual nace encima de la arteria tiroidea superior, a nivel del hueso hioides. Corre hacia adelante por encima del asta mayor del hioides; pasa por el lado de la lengua, detrás del músculo hiogloso y sigue hacia la punta.



**Fig. 15 VISTA LATERAL DE LA REGION LINGUAL. 1. NERVIO-LINGUAL. 2. BIFURCACION SUBMAXILAR. 3. RAMIFICACIONES SUB-LINGUALES DE LA ARTERIA LINGUAL Y VENA. 4. GLANDULA SUBMAXILAR; MUSCULO MILOHIOIDEO.**

( ATLAS OF NORMAL ANATOMY de Paul Peck )



## FUNCIONES

La lengua interviene básicamente en las funciones de fonación, deglución y masticación, así como también en la estabilidad de las dentaduras y sentido del gusto, propiocepción.

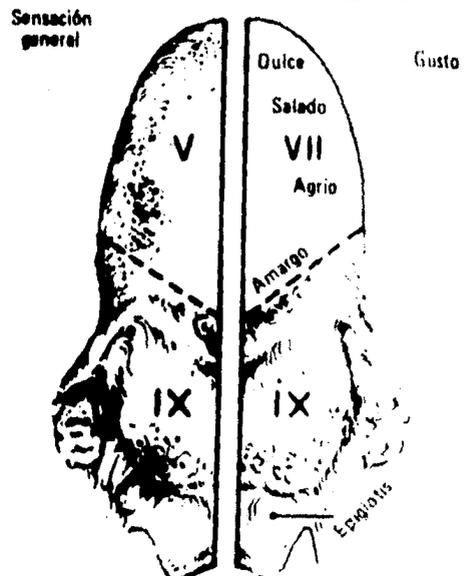
## MODALIDADES BASICAS DEL GUSTO

En el hombre existen cuatro sabores básicos: dulce, - agrio, amargo y salado.

Las sustancias amargas son gustadas en la parte posterior de la lengua; las agrias, a lo largo de los bordes; las dulces, en la punta, y las saladas, en la parte anterior del dorso.

Las sustancias ácidas y amargas también son gustadas en el paladar junto con alguna sensibilidad para lo dulce y lo salado.

Las 4 modalidades pueden ser sentidas en la faringe y en la epiglotis.



**Fig. 18 INERVACION SENSITIVA DE LA LENGUA. LOS NUMEROS SE REFIEREN A LOS NERVIOS CRANEALES.**  
( MANUAL DE FISILOGIA MEDICA del Dr. William F. Ganong)  
Pag. 138

## C A P I T U L O II

## ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA

Las alteraciones del desarrollo y crecimiento, que afectan estructuras bucales y parabucuales, se basan en el conocimiento de su embriología e histología.

Algunas enfermedades bucales dependen de factores locales y otras son manifestaciones bucales de enfermedades generalizadas.

Debemos distinguir entre los estados hereditarios y los congénitos; los estados hereditarios se refieren a anomalías que siguen patrones tradicionales de la herencia. Según observaciones de Gregor Mendel acerca de la herencia, se estableció que en un par de individuos con caracteres contrastantes, puede dominar sólo uno; sin embargo, el otro puede manifestarse en generaciones subsiguientes.

Una enfermedad congénita no necesariamente es heredada o viceversa.

A continuación se mencionarán las alteraciones del desarrollo más importantes:

## AGLOSIA

Es la ausencia de la lengua; se ha registrado por lo menos un caso de ausencia completa de lengua en el momento del nacimiento, mas, sin embargo, es una anomalía rara.

La aglosia va acompañada generalmente, de la falta de mandíbula.

## MICROGLOSIA

La microglosia es una anomalía congénita rara, que se manifiesta por la presencia de una lengua pequeña o rudimentaria, por lo que las dificultades para comer y hablar resultan obvias.

La aglosia y la microglosia son anomalías muy raras; se observan generalmente asociadas o combinadas a problemas congénitos como puede ser: labio o paladar fisurado, adactilia; se puede asociar también a problemas del maxilar como la micrognasia que puede ser de origen congénito.

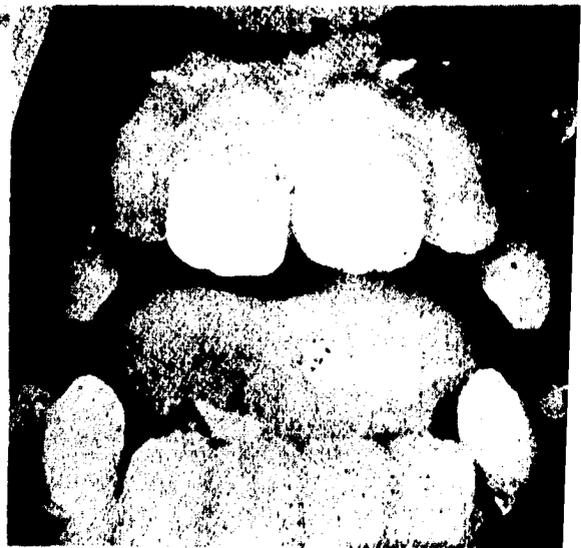


Fig. 19 A. MICROGLOSIA. B. LENGUA RETRAIDA DENTRO DE LA BOCA.  
( TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES de Joseph L. Bernier)  
Pag. 447

## MACROGLOSIA

Se refiere a una lengua excesivamente grande; se presenta con mayor frecuencia que la microglosia. Puede ser de dos tipos:

### A) MACROGLOSIA CONGENITA O PRIMARIA:

Se debe al desarrollo excesivo de los músculos de la lengua; el paciente nace con ésta alteración; dicho problema puede asociarse a una hipertrofia muscular generalizada, y se puede observar en pacientes acromegálicos. Esta anomalía no es común.

### B) MACROGLOSIA ADQUIRIDA O SECUNDARIA:

A pesar de que no es una alteración del desarrollo, es importante el conocimiento de dicha afección.

La macroglosia adquirida o secundaria se refiere a una excesiva relajación muscular, y aparece en ciertas enfermedades como son: en diabéticos no controlados, en pacientes hipotiroideos, en el Síndrome de Down. Puede ser también el resultado de un tumor de la lengua, como el linfangioma o el hemangioma difuso. Se observa a menudo cuando han sido extraídas todas las piezas dentarias y no se ha colocado una prótesis; debido a la relajación muscular, suele empujar sobre todo la prótesis inferior, por lo que es recomendable colocarla de inmediato.

La macroglosia de los dos tipos puede ocasionar maloclusión por la fuerza de los músculos que intervienen y la presión ejercida por la lengua sobre los dientes.

No hay tratamiento particular para la macroglosia, excepto la eliminación de la causa primaria, aunque en algunos casos se ha realizado el recorte quirúrgico para reducir el volumen del tejido presente.



Fig. 20 UNA LENGUA DENTADA POR LO GENERAL, CARECE DE TODA SIGNIFICACION, PERO PUEDE SER INDICATIVA DE UNA "MACROGLOSIA". (ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell) Pag. 189

## ANQUILOGLOSIA

Existen dos tipos: Total y Parcial

### A) ANQUILOGLOSIA TOTAL:

Se refiere a una fusión completa de la musculatura --lingual con el piso de la boca; es muy rara. Se puede encontrar asociada a adactilia o falta de extremidades (amelia).

### B) ANQUILOGLOSIA PARCIAL:

También llamada "lengua atada"; es más frecuente, sue

le ser el resultado de un frenillo lingual muy corto o insertado en la punta de la lengua o bien cerca de ella.

De cada 400 nacimientos nace una persona con el frenillo mal colocado. Esta anomalía genera dificultades fonéticas debido a la restricción de los movimientos de la lengua.

Tratamiento.- Algunos casos de anquiloglosia parcial se corrigen por sí solos, pero la mayoría son tratados quirúrgicamente mediante el seccionamiento del frenillo o frenillotomía, frenilectomía.



A



B

Fig. 21 A. ANQUILOGLOSIA. FRENILLO LINGUAL ANORMALMENTE CORTO. (ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell) Pag. 189.

Fig. 21 B. ANQUILOGLOSIA. (ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg)

Pag. 245



Fig. 22 ANQUILOGLOSIA. EL FRENILLO LINGUAL ES CORTO Y SE INSERTA CERCA DE LA PUNTA DE LA LENGUA. ( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy ) Pag. 24.

### ANQUILOSIS GLOSOPALATINA

Constituye una afección rara y se refiere a una fusión de la lengua con el paladar; estos pacientes presentan entre otras anomalías ausencia de extremidades, dedos, parálisis facial.

El tratamiento será quirúrgico.

### LENGUA HENDIDA

También llamada "Lengua Bífida". Se manifiesta por la falta de fusión de las mitades de este órgano; es una alteración poco frecuente.

Otra variedad de este trastorno es la lengua parcialmen-

te hendida, que suele presentarse como un surco profundo en la línea media, siendo esta variedad más común que la anterior.

Clínicamente tiene poca importancia, excepto que puede surgir irritación de la zona por la acumulación de residuos y microorganismos.



Fig. 23 LENGUA HENDIDA Y LOBULADA.  
( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
Pag 16 Lámina I

### LENGUA FISURADA

También se le conoce como "Lengua Escrotal".

Presenta en su cara dorsal surcos o pliegues múltiples - que irradian de un surco central.

La incidencia de esta afección aumenta considerablemente con la edad, por lo que no se clasifica como una alteración del desarrollo propiamente dicho, sino que se asocia a factores extrínsecos como deficiencias vitamínicas y traumas crónicos, a pesar de esto no se sabe con certeza su origen real.

La lengua escrotal no tiene predilección de raza o de se

xo.

Al igual que la lengua hendida, puede producir irritación, debido al alojamiento de los alimentos pero, por lo general, es asintomática.

La higiene bucal juega un papel importante para la detención de una probable irritación.

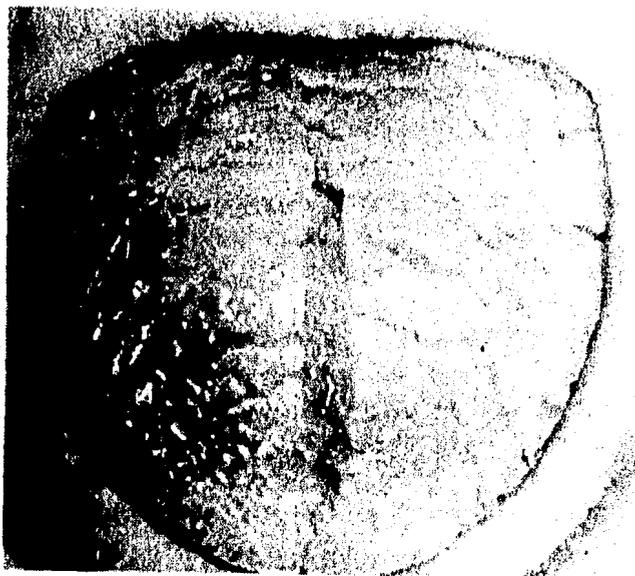


Fig. 24 LENGUA FISURADA.  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg). Pag. 205

#### GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA

La glositis romboidea media es de origen congénito. Una de las teorías dice que se produce por la falta de retracción del tubérculo lingual impar, antes de la fusión de las mitades de la lengua, quedando una estructura carente de papilas filiformes.

Otra teoría menciona que el factor causal es el hongo candida albicans, ya que varios estudios no han encontrado ningun niño con esta alteración.

**CARACTERISTICAS CLINICAS:**

Se presenta como una placa rojiza de forma ovoidea o romboidal, que puede ser plana o elevada; se localiza en la superficie del órgano sobre todo en la parte media o posterior, inmediatamente por delante de las papilas caliciformes.

El término empleado "glositis" para designar dicha afección no es adecuado ya que la lesión no es inflamatoria.

La incidencia según estudios de Halperin y sus colaboradores es inferior al 1 por 100; por cada 1000 personas, son aproximadamente 2 casos. Es una lesión más frecuente en varones que en mujeres.

**TRATAMIENTO:**

No requiere tratamiento pues es inocua; sin embargo, en ocasiones se le confunde con un tumor o carcinoma. Es asintomática y no presenta complicaciones.



**Fig. 25 GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.**  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg ).  
Pag. 201

## NODULO TIROIDEO LINGUAL

La lengua se forma al mismo tiempo que la glándula tiroides, la que se origina en el embrión, a través de una invaginación del endodermo en el piso ventral de la faringe.

La lengua y la tiroides se asocian anatómicamente por me dio del conducto tirogloso, cuyo remanente es el agujero ciego.

En esta anomalía de tiroides lingual, se encuentran folículos de tejido tiroideo en la lengua, debido a que embrionariamente no emigró a su posición.

### ETIOLOGIA:

La insuficiencia funcional de la glándula tiroides puede traer como consecuencia el agrandamiento benigno del tejido tiroideo lingual, pero puede presentarse sin hipotiroidismo.

### CARACTERISTICAS CLINICAS:

En estudios realizados por Montgomery, se observó que de 144 casos, de los cuales consignó el sexo en 135, solamente 17 correspondían al sexo masculino, en tanto que los 118 restantes al femenino, presentándose la mayoría de los síntomas a edad temprana.

Sauk opinó que los factores hormonales tienen relación con los síntomas.

El nódulo tiroideo lingual se localiza con frecuencia en la línea media, en la base de la lengua o cerca de ella; por lo general, en la vecindad del agujero ciego, aparece como una masa nodular. Dicha masa suele ser de superficie lisa y de localización profunda.

El color de la mucosa no es atípico, aunque en algunos -

casos es vascular.

El tamaño de la lesión varía de 2 a 3 centímetros de diámetro.

Los síntomas frecuentes son: disfagia, disfonía, disnea, hemorragia con dolor o la sensación de tensión o plenitud en la garganta.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Microscópicamente los nódulos tiroideos son semejantes - al tejido tiroideo normal, embrionario o fetal; en ocasiones ocurre degeneración coloidea o bocio.

La tiroides lingual como las glándulas salivales accesorias son capaces de producir adenomas y adenocarcinomas de la lengua.

#### TRATAMIENTO:

Se debe localizar perfectamente la glándula tiroides; en caso de no poderse palpar, se ha de realizar un centelleograma con una dosis marcadora de yodo radiactivo, con el fin de determinar su localización, y saber si la masa lingual es una glándula tiroides ectópica. Si existe dicha glándula, el tratamiento será a base de hormonas tiroideas, con el objeto de prescindir de la cirugía mediante la reducción del tamaño, - aunque las manifestaciones clínicas pueden exigir la eliminación quirúrgica.



Fig. 26 NODULO  
TIROIDEO LIN -  
GUAL. (TRATADO -  
DE PATOLOGIA BU  
CAL de Shafer, -  
Hine y Levy).  
Pag. 29

## C A P I T U L O III

## LESIONES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA DEL ORGANNO LINGUAL

Las siguientes lesiones son de etiología desconocida; se han atribuido a diversos factores: psicossomáticos, proceso de envejecimiento, alergias, strees, etc.; sin embargo, no se pueden considerar determinantes para desencadenar la lesión.- A continuación se mencionan algunas lesiones.

## GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA

También llamada "lengua geográfica", enantema errante de la lengua, glositis areolar exfoliativa, eritema migratorio.

La etiología de dicha lesión es desconocida, aunque posiblemente se debe a una alergia o bien de origen psicossomático.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una zona activa de intensa descamación de las papilas filiformes de la lengua; la porción central generalmente está inflamada y está rodeada por bordes irregulares blanquecinos, mientras que las papilas fungiformes persisten en las zonas descamadas como puntos rojos elevados.

Se le llama migratoria, ya que las zonas de descamación permanecen por corto tiempo en un sitio, cicatrizan y aparecen en otro sitio.

Es una lengua que muchas veces presenta ardor o sensibilidad; es un trastorno que aparece y cede espontáneamente, reapareciendo posteriormente.

No se presenta predilección por el sexo. Se observa su-

sencia de papilas caliciformes y fungiformes, por esto se explica la carencia del gusto en dichos pacientes.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es de manera empírica, puesto que es de etiología desconocida; frecuentemente se administran vitaminas, sin embargo, esto resulta infructuoso.



Fig. 27 LENGUA GEOGRAFICA .  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg )  
Pag. 199



Fig. 28 LENGUA GEOGRAFICA. (ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell) Pag. 189.

## LENGUA PILOSA

No se refiere específicamente a un trastorno del desarrollo, pero se ha considerado dentro de las lesiones linguales de este grupo.

### ETIOLOGIA

Es desconocida, aunque se ha sugerido que algunos microorganismos, en particular hongos, pueden ser un factor excitante.

Los microorganismos presentes son saprófitos, y su erradicación no devolverá la normalidad.

En algunos casos el tratamiento de una enfermedad sistémica coincide con la desaparición de la lesión.

Algunos estudios sugieren que el uso bucal de ciertas drogas tales como el peróxido de hidrógeno y perborato de sodio, así como algunos antibióticos, incitan esta afección. Se deduce que hay supresión de la proliferación de la población bacteriana bucal normal y la concomitante proliferación irrestricta de hongos.

Según estudios, gran parte de los pacientes con lengua pilosa son fumadores empedernidos o bien fueron sometidos a irradiación de rayos X por tumores, alterando la función de las glándulas salivales por la dirección de los rayos, aun cuando no se sabe propiamente el mecanismo por el cual aparece la lengua pilosa. En ocasiones se ha observado en pacientes que sufren de fractura del maxilar, y se feruliza evitando una adecuada higiene bucal que propicia el crecimiento de las papilas.

La lengua pilosa tiene un aspecto muy desagradable.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

La lengua pilosa se refiere a una hipertrofia de las papilas filiformes; puede ser extensa, y se localiza sobre la superficie dorsal.

El color varía de blanco amarillento a pardo e incluso negro, dependiendo de factores extrínsecos como: tabaco, ciertos alimentos, sustancias medicamentosas o microorganismos cromógenos de la cavidad bucal. No ocurre la descamación normal.

Se llama lengua pilosa debido a la apariencia de tener pelo en la lengua, que se debe realmente al crecimiento de las papilas, lo que produce, en ocasiones, el reflejo del vómito.

## TRATAMIENTO

Básicamente es reestablecer la higiene bucal mediante un cepillado en la lengua, que ayudará a la descamación y eliminación de residuos acumulados que provocan irritación.

Standish y Moorman sugirieron el tratamiento con podofilina, pues observaron la desaparición de las lesiones en pocos días; sin embargo, advirtieron el peligro del uso irrestricto. Es una lesión benigna, desagradable, pero fácil de corregir. ( Fig. 29 )

## LENGUA SABURRAL

Se presenta con bastante frecuencia cuando la lengua está cubierta por una sustancia que se llama saburra, la cual consta de diversos componentes: células epiteliales descamadas, mucina, microorganismos de la placa bacteriana y por reg

A

B



Fig. 29 A. LENGUA PILOSA NEGRA. B. LENGUA PILOSA.  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg ). Pag. 203

tos alimenticios.

Se observa clínicamente blanquecina o amarillenta debido a la mala higiene bucal; no se debe a problemas digestivos, - es exclusivamente localizada; se presenta con frecuencia al día siguiente de haber ingerido bebidas alcohólicas.

#### TRATAMIENTO

A base de un cepillado adecuado y suave, se corrige en un día.

#### VARICES LINGUALES O VARICOSIDADES LINGUALES O SUBLINGUALES

Se refiere a una vena sometida a gran presión hidrostática pero mal sostenida por los tejidos, es decir, una vena dilatada.

Las varices se producen en labios, mucosa bucal, comisu-

ras labiales, pero son más comunes en las venas raninas linguales, las que se presentan como racimos rojos o violetas, - en la superficie ventral y los bordes laterales de la lengua - así como en el piso de la lengua.

Kleinman concluyó que las varicosidades linguales se deben al proceso de envejecimiento prematuro.

La trombosis de dichas varices es frecuente pero de escasa importancia clínica.



**Fig. 30 VARICOSIDADES SUBLINGUALES**  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. PIND-  
BORG )  
Pag. 153

## C A P I T U L O   I V

### LESIONES INFECCIOSAS DE LA LENGUA

#### GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES

##### INFECCIONES

Una infección es el estado que se presenta cuando el cuerpo o una parte del cuerpo, es invadido por gérmenes u organismos causantes de enfermedades, es decir, que existe una pérdida del equilibrio entre las condiciones internas y externas del individuo.

Las infecciones se pueden localizar en un sitio determinado, otras veces son difusas debido a que la lesión local puede extenderse, pero si por desgracia los gérmenes penetran en capilares sanguíneos afectando a todos los órganos, se llamará infección sistémica.

La etiología de la enfermedad es variada; sin embargo, solamente abordaremos los agentes biológicos determinantes de las enfermedades infecciosas entre los que figuran los protozoarios, los hongos, las bacterias y organismos similares a éstos así como los virus.

Los microorganismos se clasifican en una cantidad de maneras de acuerdo a su tamaño, a su forma o a su modo de vida.

##### MECANISMOS DE DEFENSA

El organismo como un todo, reacciona protectoramente mediante mecanismos de defensa locales y generales, entre los que se encuentran los siguientes:

##### A) Locales:

- La flora normal de microorganismos, que actúa neu -

tralizando o destruyendo gérmenes.

- El pH salival en condiciones normales es ácido, por lo cual inhibe la acción de las bacterias; además - posee una sustancia antibacteriana que es la lisozima, ésta es una enzima que tiene la propiedad de - inhibir el crecimiento de las bacterias.

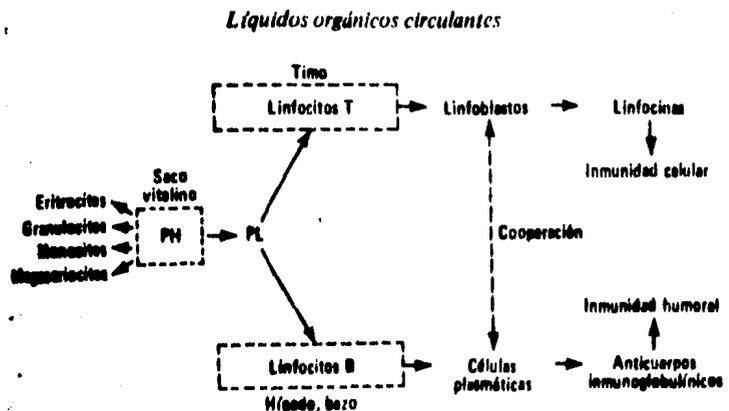
En la saliva nadan las opsoninas que son anticuerpos inespecíficos.

- Epitelio.- El cual por tener varios estratos constituye una barrera mecánica para los microorganismos, pues dificulta su penetración y cuando la membrana se descama se va con los microorganismos.
- Secreciones.- Arrastran o diluyen gérmenes para deglutirlos y las secreciones gástricas se encargan de destruirlos.
- Los leucocitos o glóbulos blancos destruyen bacterias por fagocitosis.

#### B) Generales:

- Inmunología.- Se refiere a la producción de anticuerpos en relación directa con el estado general del paciente y del tipo de agente infeccioso.

Fig. 31 DESARROLLO DEL SISTEMA INMUNITARIO. PH, CELULAS PRECURSORAS DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO; PL, CELULAS PRECURSORAS LINFÓIDES. (MANUAL DE FISIOLÓGIA MÉDICA de William F. Ganong) Pag. 451



## VIAS DE ENTRADA

Los agentes infecciosos habitan en todas partes; aire, - agua, animales, seres humanos, etc.

La superficie de la piel y las mucosas presentan contami nación intensa; el tejido inmediatamente subyacente, en esta- do normal, es aséptico.

Las áreas expuestas importantes son: piel, boca y nariz, siendo las dos últimas las vías más accesibles para los micro organismos.

## VIRULENCIA

El agente microbiano tiene un grado de virulencia o pató genicidad dependiendo de las relaciones que guarda el germen- con el huésped.

En lo referente al agente agresor se debe tomar en cuen- ta factores cuantitativos y cualitativos, así como el estado- general del huésped.

Las reacciones dependen de los factores mencionados con- anterioridad, éstas pueden presentarse de manera inmediata, - mediata o tardía, siendo términos relativos debido a los pe - riodos de incubación.

## FACTORES PREDISPONENTES

Las infecciones se pueden presentar, acentuar o persis - tir por diversos factores como serían:

- a) Edad
- b) Sexo
- c) Desnutrición
- d) Fatiga física
- e) Fatiga mental
- f) Drogas en general

- g) Estados de inmunodeficiencias
- h) Enfermedades crónicas metabólicas
- i) Radiaciones
- j) Raza
- k) Ocupación

#### MECANISMOS PREVENTIVOS

En general podemos adoptar medidas preventivas, mediante hábitos de higiene adecuados, además se debe evitar el contagio.

Las lesiones pueden ser específicas, cuando los microorganismos que las producen son específicos; otras son específicas clínicamente; sin embargo, son originadas por un numeroso grupo de microorganismos.

En gran parte de las enfermedades sistémicas existen manifestaciones bucales importantes, las cuales en ocasiones nos sirven para establecer más certeramente un diagnóstico, plan de tratamiento y pronósticos.

Enseguida se describirán algunas de las infecciones bacterianas, virales y micóticas que afectan la cavidad bucal, dando énfasis a las manifestaciones bucales que se presentan en la lengua.

#### INFECCIONES BACTERIANAS

Las bacterias son seres vivientes unicelulares, sin núcleo y de formas diversas con un tamaño mínimo de 0.2 a 1.5  $\mu$ m. Su multiplicación tiene lugar sobre todo por el proceso sexuado de fusión binaria.

Las bacterias se agrupan de acuerdo a su forma en:

- a) Cocos.- En forma de esfera
- b) Bacilos.- En forma de bastón
- c) Vibriones.- En forma de coma
- d) Espiroqueta.- En forma espiral.

Según su coloración se clasifican en:

- Grampositivos y
- Gramnegativos.

#### CARACTERISTICAS DE LAS BACTERIAS

Las bacterias son sumamente sensibles a las condiciones del medio en que viven, gracias a lo cual pueden someterse a relativo o completo control. No pueden sobrevivir, por ejemplo, a temperaturas elevadas o bajas durante largo tiempo, especialmente en condiciones de humedad. La completa sequedad, hace imposible la vida de las bacterias. El sol retarda el desarrollo de algunas bacterias y destruye otras. Añadamos que algunos microbios, los llamados aerobios, necesitan oxígeno para vivir, mientras que otros, los anaerobios, sólo pueden vivir en ausencia de oxígeno.

Las bacterias patógenas o generadoras de enfermedad dañan el organismo humano con las tóxicas o venenos que producen; en tanto que algunas de estas tóxicas son excretadas por la bacteria otras permanecen en el interior de las células bacterianas hasta que se destruyen éstas.

Las bacterias abundan por lo general en cualquier lugar del medio humano donde haya humedad. Se ha puesto en acción todo un arsenal de formidables armas específicas contra las bacterias: medidas higiénicas, métodos de inmunización, antibioterapia y sobre todo la prevención, es decir, la limpieza-

dentro y fuera del cuerpo.

El cuerpo elabora sustancias propias para contrarrestar a las bacterias.

En la boca vamos a encontrar diferentes microorganismos tales como: estafilococos, estreptococos, bacilos fusiformes, espiroquetas, etc., que constituyen parte de la flora bucal normal; sin embargo, existen condiciones desfavorables para la presencia de una infección de tipo bacteriano.

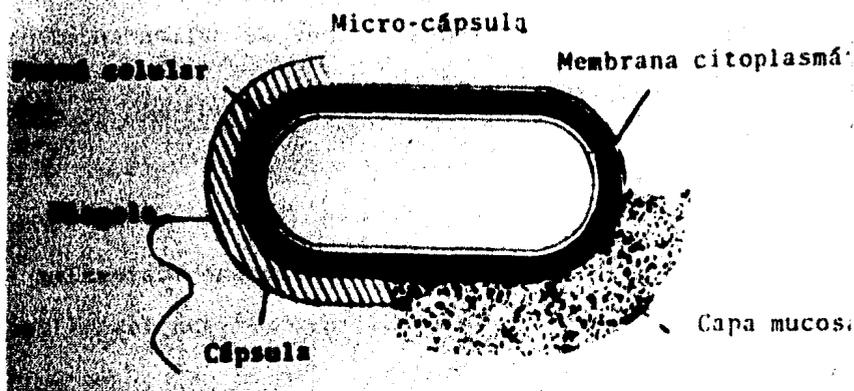


Fig. 32 ESTRUCTURA BACTERIANA.  
( MICROBIOLOGIA, FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA, NU -  
CLEO IV ).  
Pag. 11

A continuación se describirán algunas de las infecciones bacterianas que presentan manifestaciones bucales, sobre todo afectando a la lengua:

### ESCARLATINA

La escarlatina, en donde encontramos la lengua aframbuesada o lengua de fresa, es una enfermedad producida por una infección de estreptococos del tipo beta hemolítico, que elaboran una toxina eritrógena principalmente en invierno y con preferencia en niños, debido a la inmunidad entre los adultos,

por la repetición de infecciones leves de estreptococos sin -  
presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Después de la introducción de microorganismos en el cuerpo a través de la faringe, existe un periodo de incubación -  
que fluctúa de 3 a 5 días, a partir del cual se presenta fa -  
ringitis y amigdalitis intensas, cefalea, escalofríos, fie -  
bre y vómito; en ocasiones, agrandamiento y sensibilidad de -  
ganglios linfáticos cervicales regionales.

El diagnóstico se establece mediante la erupción cutánea  
y difusa de pliegues cutáneos, debido a la agresión tóxica al  
endotelio vascular, que produce dilatación de vasos pequeños -  
y la consiguiente hiperemia.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

En las denominadas "estomatitis escarlatínicas", la muco  
sa palatina puede estar congestionada y la garganta de un ro -  
jo vivo, los pilares de las fauces y las amígdalas suelen in -  
flamarse y cubrirse de un exudado grisáceo. Se presenta la -  
llamada "lengua de fresa", la cual consiste en una superficie  
con pequeñas protuberancias rojas debido a que las papilas -  
fungiformes se encuentran edematosas e hiperémicas y el órga -  
no se cubre de una capa blanca, la cual desaparece pronto des -  
de la punta y bordes laterales tornándose de color rojo intenso,  
liso y brillante a excepción de las papilas hiperémicas; -  
dicha fase se designa como "lengua aframbuesada".

La enfermedad termina al descamarse la piel en 7 o diez -  
días aproximadamente. Restaurándose después al aspecto nor -  
mal la lengua y la mucosa.

## COMPLICACIONES

Puede surgir la diseminación bacteriana local o generalizada, o reacciones de hipersensibilidad a las toxinas bacterianas, incluyendo entre otras abscesos periamigdalinos, rinitis, sinusitis, etc.

## PREVENCION Y TRATAMIENTO

No existen medios de prevención, sin embargo en la actualidad la enfermedad es leve.

La antibioterapia nos ayudará a mejorar la enfermedad y evitar complicaciones.

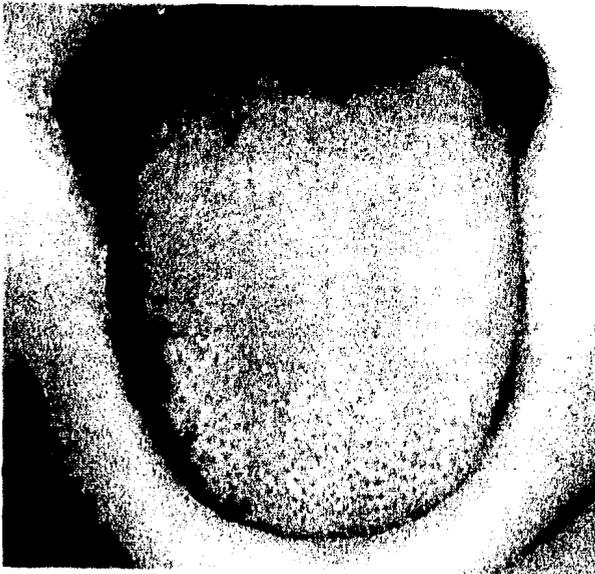


Fig. 33      ESCARLATINA.  
 ( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg )  
 Pag. 27

## TUBERCULOSIS

Es una enfermedad infecciosa granulomatosa, caracterizada por la producción de tubérculos, pequeños nódulos redondeada

dos que pueden aparecer en casi todas las partes del cuerpo.- Está causada por el germen comúnmente llamado bacilo tuberculoso o bacilo acidorresistente, *Mycobacterium tuberculosis*.

El índice de mortalidad en los Estados Unidos se ha reducido notablemente debido a la elevación del nivel de vida en general.

Básicamente se reconocen dos formas de tuberculosis; la tuberculosis primaria que corresponde a la infección inicial por el bacilo, y la tuberculosis secundaria o de reactivación, que resulta de reinfección exógena o, lo que es más probable, de reactivación de infección primaria.

La tuberculosis pulmonar es la forma principal de la enfermedad, puede producirse a cualquier edad, en ocasiones queda completamente aislada y cicatriza por fibrosis y calcificación, pero en cualquier momento se puede producir la reinfección o exacerbación de la lesión primaria, pero la reinfección suele ser leve.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

La persona tuberculosa sufre malestar generalizado, también hay pérdida gradual de peso, fatiga fácil. Una elevación leve de la temperatura en la tarde, fiebre o escalofríos esporádicos y un incremento en la velocidad del pulso pueden también aparecer, y la perspiración nocturna es común.

La tos es una indicación de que la infección, por parte del bacilo tuberculoso o por algún otro germen, ha llegado a los pulmones. La tos es frecuentemente acompañada por expectoración; es persistente, con o sin hemoptisis, según la destrucción del tejido pulmonar.

En la "tuberculosis miliar", los microorganismos se dise

minan por la corriente sanguínea, dando lugar a lesiones de muchos órganos, como riñón e hígado.

La dispersión de bacilos tuberculosos por la vía linfática suele ser menos extensa, y los microorganismos con frecuencia se localizan en los ganglios linfáticos.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos submaxilares o cervicales o escrófula, linfadenitis tuberculosa, evoluciona para formar un verdadero absceso o permanece como una lesión granulomatosa típica.

En cualquier caso, existe inflamación clínica obvia de los ganglios, los cuales son sensibles o dolorosos, la piel que los cubre se encuentra inflamada y, cuando existe un absceso verdadero, es típica la perforación y descarga de piel. Esta forma específica de tuberculosis probablemente aparece como consecuencia de la extensión linfática de los organismos desde un foco de infección en la cavidad bucal, como las amígdalas. En años recientes la eliminación del consumo de leche infectada ha reducido la frecuencia de la escrófula.

El lupus vulgar o tuberculosis primaria de la piel es una enfermedad muy persistente, aparece como nódulos papulares que con frecuencia se ulceran; se presentan en particular en la cara, aunque pueden darse en cualquier parte.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

En estudios realizados se encontró que la mayor parte de las lesiones bucales se localizan en la base de la lengua.

Las lesiones de la mucosa bucal raras veces son primarias, sino secundarias a la enfermedad pulmonar.

El mecanismo de inoculación no ha sido establecido con claridad; sin embargo, es probable que los microorganismos se

encuentren en el esputo, los cuales, a través de una pequeña-solución de continuidad de la superficie, penetren en el tejido mucoso.

La lesión se presenta como úlceras en la lengua, seguida por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos. - La lesión tuberculosa corriente es una úlcera irregular, su - superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar de tama- ño en forma lenta. En ocasiones puede ser tomada a simple - vista como una úlcera traumática o hasta con el carcinoma, de bido a que suele encontrarse en zonas de traumatismo.

La lesión a menudo comienza como nódulos pequeños que corresponden a tubérculos múltiples rodeados de una zona roja;- ulteriormente se ulceran; las úlceras se unen y forman una lesión extensa de contorno irregular, cubierta de una membrana- blanco-grisácea. Las lesiones se caracterizan por causar do- lor intenso, y suele haber sialorrea notable.

La tuberculosis también puede atacar maxilar o mandíbu - la, siendo concebible que los microorganismos penetren hasta- tejidos periapicales.

#### .CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

En la boca, las lesiones tuberculosas no difieren micros- cópicamente de las de otros órganos del cuerpo. Se observan- focos de necrosis caseosa, rodeados de células epitelioides,- linfocitos y algunas células gigantes multinucleadas.

El diagnóstico puede ser confirmado sólo mediante el examen microscópico del tejido y la comprobación de microorganis- mos en la lesión.

#### TRATAMIENTO

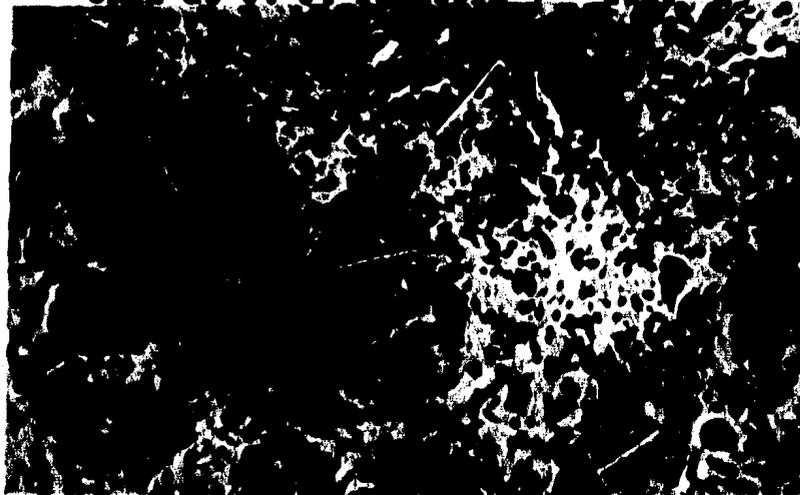
Es secundario al tratamiento de lesiones primarias.

El descubrimiento y aplicación de nuevas drogas antituberculosas, así como un buen cuidado casero de tipo hospitalario, han dado resultados satisfactorios.



**A** **B**  
**Fig. 34 A. ULCERA TUBERCULOSA DEL DORSO DE LA LENGUA.**  
 (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
 Pag. 315

**B. TUBERCULOSIS.** ( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA  
 ORAL de J. J. Pindborg ) Pag. 23



**Fig. 35 TUBERCULOSIS BUCAL. MICROFOTOGRAFIA DE LABIOPSIA DE UNA ULCERA TUBERCULOSA DE LENGUA DONDE SE OBSERVA: 1) CELULAS GIGANTES, 2) CELULAS EPITELIOIDES, 3) LINFOCITOS, 4) ZONA DE NECROSIS CASEOSA.**  
 (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy) Pag. 316

## SIFILIS O LUES

Es una enfermedad venérea contagiosa que puede infectar cualquiera de los tejidos del organismo.

La lesión inicial y la diseminación generalizada ulterior, con frecuencia no se acompañan de signos ni síntomas alarmantes, por lo cual la enfermedad puede entrar en un periodo de latencia, que después ocasiona lesiones incapacitantes o mortales. El 80% de los pacientes acuden al médico cuando las lesiones son tardías.

La sífilis es una enfermedad grave, pues causa la muerte de 5 a 10 por 100 de los sujetos infectados.

Está caracterizada por una variedad de lesiones de las cuales el chancro es la lesión primaria, la placa mucosa y el goma son los más distintivos.

### AGENTE CAUSAL

La sífilis es causada por la infección de una espiroqueta, el *Treponema pallidum*. Es un microorganismo delgado, espiral, móvil, que alcanza 20 micras de largo y alrededor de 0.2 de grueso.

La infección sífilítica confiere inmunidad, que comienza a desarrollarse poco después de la infección, pues aparecen dos anticuerpos diferentes en el suero: la reagina sífilítica y el anticuerpo inmovilizador de treponemas (T.P.I.).

En las pruebas de reaginas hay reacciones positivas falsas producidas por entidades nosológicas que no guardan relación con la sífilis. Los resultados serológicos negativos no descartan la posibilidad de un caso latente de sífilis no tratada.

## MECANISMO DE DISEMINACION

La sífilis puede ser clasificada en adquirida y congénita.

La infección adquirida casi invariablemente se transmite por contacto sexual.

La sífilis puede ser transmitida al feto in útero por la madre infectada; puede originar la muerte intrauterina en cualquier etapa a partir del cuarto mes de gestación. Si sobrevive, la enfermedad se puede manifestar en la juventud o la madurez; en estas circunstancias puede ser benigna o grave, y paralela en evolución a la sífilis adquirida.

## SIFILIS ADQUIRIDA

Se identifican tres periodos clásicos o fases de la enfermedad adquirida.

La sífilis produce gran variedad de modificaciones de la mucosa bucal. En el periodo primario pueden apreciarse chancros labiales e intrabucales.

El periodo secundario se caracteriza por placas mucosas, menos a menudo, lesiones maculosas en la lengua.

En la sífilis terciaria pueden ocurrir gomas en paladar-duro, paladar blando y lengua.

El tejido cicatrizal formado al curar las lesiones gomosas en la lengua origina aspecto lobulado ( lengua lobulada ).

La glositis intersticial ( lengua calva ) suele acompañar a la sífilis terciaria. La lengua esta esclerosada, los músculos son substituidos por tejido fibroso y la superficie esta lisa y atrófica.

La leucoplasia es un proceso secundario frecuente. Como las lesiones leucoplásicas pueden sufrir cambio maligno,

es muy elevada la frecuencia de carcinoma de la lengua en pacientes con glositis sifilítica.

#### FASE PRIMARIA

Es la aparición local del chancro, en el lugar de la inoculación, entre el final de la primera semana y los tres meses siguientes, siendo el tiempo promedio de tres semanas.

La lesión aparece más comúnmente en el pene, vulva o cuello del útero, aunque también se hallan en otras zonas de particular interés para el odontólogo; son las de lengua, labios, paladar, encía y amígdalas.

La lesión primaria o chancro suele comenzar como una pápula dura, solitaria, algo elevada, cuyo diámetro puede alcanzar varios centímetros, y que produce linfadenitis regional.- La lesión origina erosión superficial y produce una úlcera poco profunda en la superficie de la pápula algo elevada.

El chancro intrabucal, es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisácea que puede ser muy dolorosa debido a la infección secundaria. El chancro es abundante en espiroquetas.

Las lesiones deben ser diagnosticadas mediante un examen en campo obscuro de un ganglio linfático, pues suele confundirse con el treponema microdentium, que se encuentra en muchas personas no sifilíticas.

Microscópicamente el chancro es una úlcera superficial con infiltrado inflamatorio bastante intenso. Las células plasmáticas en particular se encuentran en abundancia.

Es importante señalar que no todos los pacientes con lesión primaria dan una reacción serológica positiva pese a la espiroquetemia.

El chancro cura en forma espontánea entre tres semanas y dos meses.

#### FASE SECUNDARIA

Comienza unas seis semanas después de la lesión primaria. Se presenta en forma de exantema cutáneo generalizado, que a veces se acompaña de invasión de las mucosas.

En la piel, las lesiones son de formas variadas, pero a menudo aparecen como máculas o pápulas.

Las lesiones bucales o "placas mucosas" son indoloras, múltiples de color blanco grisáceo, cubriendo la superficie ulcerada; son de forma oval o irregular y están rodeadas por una zona eritematosa. Son más frecuentes en lengua, encía o mucosa vestibular.

Las "placas mucosas" contienen gran cantidad de microorganismos, por lo cual son también muy infecciosas.

La reacción serológica en esta fase es siempre positiva. Las lesiones ceden espontáneamente en algunas semanas, pero pueden existir exacerbaciones durante mucho tiempo.



Fig. 36 PLACAS MUCOSAS EN LA SIFILIS SECUNDARIA. (ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg) Pag. 45



Fig. 37 PARCHE MUCOSO DE-  
LA LENGUA. LESION DE LA SI-  
FILIS SECUNDARIA.  
(ATLAS DE ENFERMEDADES ORO-  
FACIALES de L. W. Kay y R.-  
Haskell).  
Pag. 191

### FASE TERCIARIA

De estas lesiones terciarias, alrededor de 80 a 90 por -  
100 atacan los sistemas cardiovascular y nervioso central, -  
con menor frecuencia en otros tejidos y órganos.

En la actualidad el ataque cardiovascular es la causa -  
principal de muerte.

El goma es la lesión terciaria localizada más importan -  
te, y se encuentra con mayor frecuencia en piel y mucosas, hí-  
gado, testículos y huesos.

Es una zona focal de destrucción inflamatoria no supura-  
da, posiblemente causada por la localización de espiroquetas-  
en un tejido y caracterizada por necrosis completa de color -  
gris blanco llamada necrosis gomosa.

Consiste en un proceso inflamatorio granulomatoso focal-

con necrosis central. Pueden ser únicos o múltiples, su tamaño varía entre un milímetro o menos, y varios centímetros de diámetro.

El goma intrabucal ataca principalmente a la lengua y el paladar. La lesión es una masa nodular firme dentro del tejido, que puede ulcerarse. Las lesiones en paladar pueden causar una perforación por desprendimiento de la masa necrótica de tejido. Esto ocurre con frecuencia después de una antibioterapia intensiva y se denomina reacción de Herxheimer.

La glositis atrófica o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis.

La glositis luética puede sufrir transformación carcinomatosa. En un estudio se registró que sólo el 7.5 por 100 de los pacientes con carcinoma de la lengua tenían antecedentes-sifilíticos.



A



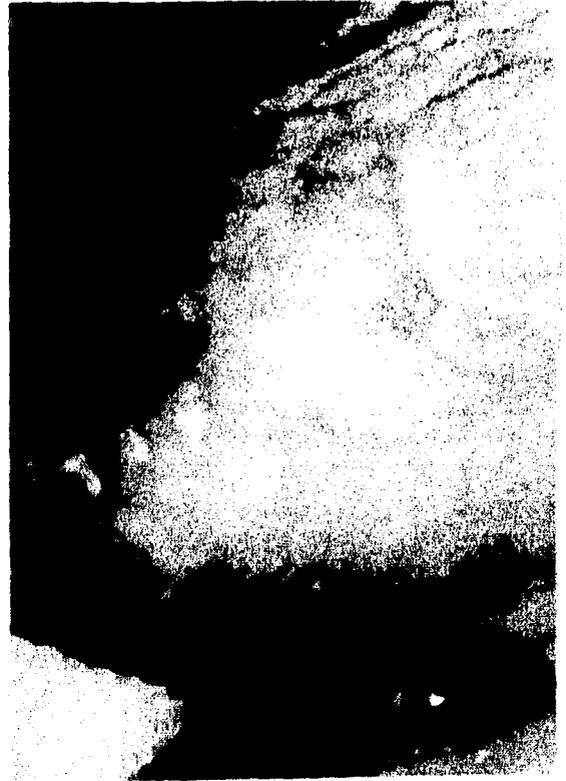
B

**Fig. 38 A. GLOSITIS ATROPICA EN LA SIFILIS TERCIARIA. B. GLOSITIS INTERSTICIAL Y CARCINOMA EN LA SIFILIS TERCIARIA.**  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg )  
Pags. 47 y 49

La notoria disminución de la relación entre sífilis y - carcinoma lingual se puede deber al tratamiento temprano e in - tensivo de la enfermedad mediante antibióticos.



A



B

**Fig. 39 A. LENGUA DE LA SIFILIS TERCIARIA, CON FISURAS E HI - PERQUERATOSIS. B. LA PEQUEÑA ULCERA ES UN CARCINOMA DE CELU - LAS ESCAMOSAS.**

( ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell)  
 Pags. 191 y 193.



**Fig. 40 SIFI - LIS TERCIARIA. - GOMA LINGUAL del Dr. Charles A. - Waldron. (TRATA - DO DE PATOLOGIA - BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
 Pag. 321**

### SIFILIS CONGENITA: PRENATAL

Como ya se mencionó es transmitida por la madre de tal forma que no es hereditaria.

En la actualidad es rara debido a que para la licencia matrimonial se requieren exámenes de sangre y en muchos estados examen serológico sistemático, por lo cual existe un descenso de la frecuencia de sífilis congénita y por consiguiente de niños nacidos muertos por causa de la sífilis.

Si el tratamiento con antibióticos es iniciado en la mujer embarazada infectada antes del cuarto mes de gestación, 95 por 100 de los hijos nacerán sanos.

Según estudios realizados por Fiumara y Lessell las personas con sífilis congénita presentan gran variedad de lesiones tales como protuberancia frontal, maxilar corto, arco palatino alto, nariz en silla de montar, molares aframbuesados, engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular de la clavícula, protuberancia relativa de la mandíbula, así como la conocida tríada de Hutchinson: hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial, aun cuando la tríada no se presente en forma simultánea en una misma persona. (Figs. 39 y 40)

### ULCERA AFTOSA RECURRENTE ( ESTOMATITIS AFTOSA, AFTAS, ULCERA DOLOROSA )

Es una enfermedad común, caracterizada por úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal.

Estudios recientes han permitido establecer, en forma -



**Fig. 39 FACIES DE LA SIFI  
LIS CONGENITA, CON HUNDI -  
MIENTO DEL PUENTE NASAL -  
("NARIZ EN SILLA DE MON -  
TAR").  
(ATLAS DE ENFERMEDADES ORO  
FACIALES).L. W. Kay y R.H.  
Pag. 11**



**Fig. 40 INCISIVOS DE HUTCHINSON. NOTESE LA FORMA EN BARRIL-  
Y LA ESCOTADURA INCISIVA, DEBIDA A LA SUPRESION DEL TUBERCULO  
CENTRAL DEL DIENTE; ES PARTE DE LOS ESTRAGOS DE LA SIFILIS -  
CONGENITA.  
( ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell)  
Pag. 67**

concluyente, el hecho de que no hay relación etiológica entre úlceras aftosas recurrentes e infección por herpes simple.

#### ETIOLOGIA

La forma L del *Streptococcus sanguis* es el agente etiológico de la enfermedad. En estas úlceras aftosas no es factible aislar el virus herpes simple.

Los pacientes con úlceras aftosas recurrentes, al ser sometidos a una prueba con vacuna estreptocócica, dan una reacción cutánea de hipersensibilidad de tipo tardío, a diferencia de pacientes sin antecedentes de aftas, quienes daban respuestas menos frecuentes e intensas; por lo tanto hay una considerable evidencia de que esta enfermedad es una reacción de hipersensibilidad inmunológica a un estreptococo de forma L - pleomórfica y transicional de un estreptococo alfa hemolítico.

Lehner propuso que la úlcera aftosa recurrente es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal, pues comprobó la unión de Ig G e Ig M con células de la capa espinosa de la mucosa bucal en pacientes con úlceras aftosas, mientras que en pacientes sanos o controlados no presentaban tal unión.

#### FACTORES DESENCADENANTES

Se ha identificado una variedad de situaciones repetidas que preceden a las úlceras aftosas:

- a) Traumatismos.- Como mordeduras, procedimientos quirúrgicos, cepillado, inyecciones y traumas dentales.
- b) Condiciones endocrinas.- La frecuencia es mayor durante el periodo premenstrual y la posovulación relacionada con el nivel de progesterona en sangre.

Pueden existir remisiones durante el embarazo.

- c) Factores psíquicos.- Muchas veces los problemas psicológicos agudos aparecen como desencadenantes de ataques de esta enfermedad.
- d) Factores alérgicos.- Muchos pacientes tienen antecedentes de asma o alergias a medicamentos.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con más frecuencia en mujeres que en varones y comienzan aproximadamente entre los 10 y 30 años.

La enfermedad persiste con ataques recurrentes por periodos de años, y aproximadamente el 20% de la población general ha padecido en algún momento dicha enfermedad.

Muchos autores notaron una tendencia familiar, pues los pacientes afectados tenían otro miembro o miembros de su familia con algunos antecedentes de aftas.

Es variable la frecuencia de los ataques de una persona a otra, algunos sólo experimentan uno o dos por año, mientras que otros tendrán 1 o 2 ataques por mes durante periodos prolongados.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones que incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños: edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente de la lengua y parestesia, malestar general, fiebre de bajo grado y linfadenopatía localizada.

La lesión comienza como una erosión superficial múltiple o única cubierta de una membrana gris, tiene un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso. La lesión suele ser muy dolorosa y por lo tanto dificulta la alimentación por

varios días.

Según Graykowski y colaboradores, el 90 por 100 de los - pacientes tienen seis lesiones o menos durante un ataque. Su tamaño varía entre 2 y 3 o más de 10 mm de diámetro.

Las localizaciones más comunes son: mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encía.

Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7- y 14 días, y luego curan en forma gradual con poco rastro - de cicatrices o ninguno.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La membrana que cubre la zona ulcerada es fibrinopurulenta, en ocasiones con algunas colonias superficiales de microorganismos. En el tejido conectivo subyacente se encuentra abundante infiltrado celular inflamatorio; es considerable la necrosis del tejido cercano a la superficie de la lesión; los neutrófilos predominan debajo de la lesión mientras que los linfocitos en la cercanía. También se observa cerca de la base de la úlcera tejido de granulación y en los márgenes proliferación epitelial, similar a cualquier úlcera inespecífica.- Las glándulas salivales accesorias presentarán fibrosis e inflamación crónica leve.

En algunos casos, la úlcera aftosa comienza inmediatamente sobre el conducto excretor de una de estas glándulas menores.

La lesión suele ser superficial. Sin la historia clínica y la descripción minuciosa es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

## TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico; sin embargo, con un ensayo clínico realizado por Graykowski y colaboradores se obtuvieron buenos resultados. El ensayo clínico consiste en enjuagues de tetraciclina ( 250 mg por 5 ml. ) 4 veces al día durante 5 o 7 días; el 70% se tradujo en alivio del dolor, reducción del tamaño de las lesiones, así como reducción del tiempo de cicatrización.



Fig. 41 ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES. ( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy ) Pag. 336



Fig. 42 ULCERAS AFTOSAS -  
RECIDIVANTES.  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE-  
LA MUCOSA ORAL de J. J. P.)  
Pag. 169

También se utilizaron antihistamínicos, globulinas, antibióticos, pero no se encontró mejoría significativa; pese - a cualquier forma de tratamiento, en ningún caso se pudo erradicar o curar la enfermedad.

## GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES VIRALES

Los virus no son seres vivos independientes como las bacterias, hongos y los protozoarios, ni poseen estructura celular.

Los virus deben considerarse las entidades más pequeñas- y elusivas de los agentes infecciosos. Se les señala como - causantes de más de cincuenta enfermedades infecciosas huma - nas.

La distribución de los virus es casi infinita, y no sólo afectan a plantas y animales, incluso el hombre, sino también a insectos y hasta bacterias que se hallan expuestas al ata - que y desintegración por los virus denominados bacteriófagos. Estos microorganismos son tan infinitamente pequeños que pueden atravesar los filtros de porcelana que retienen las bacterias ordinarias, aunque los de mayor tamaño, lo hacen con dificultad. La mayor parte de ellos pueden verse sólo con ayuda de un potente microscopio electrónico. Los virus se componen de diminutas partículas y difieren entre sí en tamaño, estructura y estabilidad. El tamaño de los virus va de 10 milimicrones a más o menos 200.

Todos los virus son conglomerados microscópicos de DNA - o RNA, y contienen únicamente un tipo de éstos ácidos nucle*icos*.

En los virus más simples, la partícula viral madura o virión, consiste en una molécula de ácido nucleico rodeada por una cubierta protéica: la cápside; ésta, junto con su núcleo-encerrado de ácido nucleico constituye la nucleocápside. La cápside está compuesta de un gran número de capsómeros que se encuentran unidos y son visibles por microscopía electrónica.

Los virus no tienen ribosomas, mitocondrias y otros organelos, son completamente dependientes de sus huéspedes celulares con respecto a los mecanismos de síntesis protéica, producción de energía, etc.

A diferencia de cualquiera de los microorganismos muchos virus pueden, en células adecuadas, reproducirse a sí mismos-partiendo de su única molécula de ácido nucleico, es decir, -sólo pueden duplicarse o reproducirse dentro de una célula -huésped viviente y específica que les brinde la energía y la maquinaria necesarias para la duplicación.

Se han identificado más de 300 virus, inmunológicamente-distintos, como importantes en la producción de enfermedades humanas. Se han clasificado de distintas maneras, sin embargo, no hay una clasificación que sirva a todos los propósitos.

#### PATOGENICIDAD

Por un lado está la relación aparentemente simbiótica, - en la cual la duplicación virósica puede continuar dentro de una célula sin producir cambio morfológico patente ni efecto-perjudicial. En el otro extremo de la gama están las invasiones virósicas que destruyen rápidamente la célula. En el intermedio están las infecciones por virus lentos que requieren tiempo para madurar completamente.

Los virus deben transmitirse desde una fuente externa - a un huésped susceptible. Las virosis se transmiten por propagación directa de ser humano a ser humano o indirectamente. - Después deben encontrar una vía de entrada ( piel, aparato - respiratorio y aparato gastrointestinal ).

Los virus difieren de las bacterias porque necesitan estar dentro de las células para reproducirse.

Hasta ahora, los esfuerzos más alentadores para combatir las infecciones por virus han sido encaminados al establecimiento de la inmunidad. Esta consiste en la capacidad de un tejido vivo para resistir y vencer la infección.

Un medio de adquirir inmunidad a una enfermedad viral es haberla padecido aun cuando puede haber recidiva, o por métodos artificiales como las vacunas o inyectar suero inmune.

El hecho de que los virus se conviertan en parte íntima de las células del organismo, ha contribuido a dificultar el tratamiento de las infecciones virales. Las sustancias que hasta ahora se han revelado capaces de destruir los virus pueden también, desgraciadamente, dañar los tejidos del cuerpo - y son demasiado tóxicas para su uso práctico.

## ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una enfermedad bucal común en niños y adultos jóvenes, aunque con mayor frecuencia la presentan los adultos jóvenes - y rara vez en niños menores de seis meses, debido a la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, transmitidos por - la madre inmune.

En los niños, el ataque primario se manifiesta con fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional; después se presenta la boca dolorosa e inflamación-intensa de la encía. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Posteriormente aparecen vesículas amarillentas, llenas de líquido, se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso.

La inflamación gingival precede a la formación de las úlceras, las cuales varían considerablemente de tamaño y pueden medir hasta un centímetro de diámetro. Curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La vesícula es una ampolla intraepitelial con líquido. Las células presentan degeneración, otras inclusiones intranucleares conocidas como cuerpo de Lipschütz.

El nucleolo y la cromatina nuclear son desplazados hacia la periferia por estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que se encuentran dentro del núcleo.

El tejido conectivo subyacente tiene infiltrado inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

#### MODO DE TRANSMISION

Se supone que la transmisión se produce mediante la infección de gotas de saliva, aunque algunos autores creen necesario el contacto directo.

## TRATAMIENTO

La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevención de la infección secundaria; en la infección primaria es sintomático.



Fig. 43 GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.  
( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
Pag. 331

## HERPES ZOSTER

Se considera dentro de las enfermedades virales infecciosas; se presenta una inflamación de los nervios craneales extramedulares, y ganglios de la raíz dorsal. Aparecen erupciones vesiculares en las membranas mucosas inervadas por los nervios sensoriales afectados y también en la piel.

Es una enfermedad aguda muy dolorosa e incapacitante.

El agente etiológico es el virus neurotrópico V-Z, causante también de la varicela; los dos padecimientos en ocasiones se confunden por sus manifestaciones objetivas y subjetivas.

vas. En los dos, se presentan cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos. En la actualidad se cree que el herpes-Zoster resulta de la activación del virus de la varicela. La infección primaria se traduce en varicela y la recurrente en herpes zoster.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

El padecimiento es más común en los adultos y afecta a mujeres y varones con igual frecuencia y raramente en los niños.

El periodo de incubación es entre 7 y 14 días. Las manifestaciones al principio son: malestar general, fiebre, sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general de un solo lado y dolor. Después de unos días el paciente sufre erupciones vesiculares o papulares longitudinales en las mucosas inervadas por los nervios infectados y en la piel. Al romperse las vesículas cicatrizan, pero una infección secundaria puede retardar el proceso.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Por la infección que existe de los nervios trigémino y el facial, la enfermedad aparece en la cara.

En la mucosa bucal las lesiones son bastante comunes, y es factible que haya vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, farínge y laringe.

Es típico que la enfermedad que se genera en cara o en la cavidad bucal sea unilateral, y cuando las lesiones son grandes se extienden hasta la línea media y se detienen.

Las lesiones suelen dejar zonas erosionadas al romperse las vesículas.

El síndrome de Hunt o síndrome de James Ramsay Hunt con-

siste en la infección del zoster en el ganglio geniculado, - que abarca mucosa bucal y oído externo. Las manifestaciones del síndrome son: parálisis facial, dolor del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja, erupciones vesiculares, ronquera, zumbidos, vértigo y otros trastornos.



Fig. 44 HERPES ZOSTER. LA DISTRIBUCION UNILATERAL DE LA INFECCION ES EVIDENTE EN EL CASO DE ESTE VARON DE 70-AÑOS.  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg ).  
Pag. 31

#### GENERALIDADES DE LAS INFECCIONES MICOTICAS

Los hongos son una forma poco avanzada de la vida vegetal. Los hongos, un grupo muy difundido de plantas simplemente conocidos como SETAS, MOHOS y FERMENTOS, carentes de clorofila e incapaces de realizar la fotosíntesis, obtienen sus materias orgánicas y la energía necesaria para su metabolismo a partir de la desintegración y transformación de los compuestos orgánicos.

Los hongos que invaden otro organismo vivo y obtienen su alimento a expensas de este organismo son llamados parásitos. Los hongos que viven de organismos muertos o en putrefacción se llaman saprófitos. Estos hongos se desarrollan en el suelo y en todos los lugares cálidos y húmedos en donde pueden establecerse y desarrollarse prolíficamente.

Algunos hongos son multicelulares y se reproducen por esporas. Tal espora es capaz de formar un crecimiento de tipo vegetaloides similar al de la planta madre. Otros, como los fermentos, son unicelulares y se reproducen por gemación. Las gemas se rompen y forman nuevas células.

Miles de variedades de hongos han sido separadas e identificadas. La mayoría de ellas no son dañinas al hombre y en algunos casos son altamente beneficiosas. Algunas variedades son usadas como la fuente de la cual se obtienen los antibióticos que han salvado millones de vidas, desde el descubrimiento de la penicilina durante la segunda Guerra Mundial. Muchos hongos constituyen, sin embargo, una seria amenaza a la raza humana.

Los hongos poseen auténticos núcleos celulares con cromosomas y membrana nuclear y su pared se constituye de forma distinta a la de las bacterias y constando sobre todo, según el grupo al que pertenecen, de celulosa o de quitina.

Los hongos pasan a veces de elementos unicelulares a grandes estructuras multicelulares. Debido a su tamaño, relativamente grande, los hongos no requieren preparaciones especiales para observarse al microscopio. También se evidencian fácilmente con ayuda de tinciones histológicas o bacterianas. Todos los hongos se cultivan sin dificultad en cualquier me -

dio nutritivo.

Los hongos guardan íntima relación con las bacterias; - sin embargo, casi todas las micosis difieren de las infecciones bacterianas por su cronicidad y su resistencia a los quimioterápicos acostumbrados. Los hongos no producen endotoxinas ni exotoxinas, y tienen poder antigénico débil. La mayor parte de las lesiones tisulares que provocan dependen de aparición progresiva de sensibilización a las proteínas parasitarias, con la consiguiente necrosis alérgica en las áreas locales de implantación.

## HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis es una infección micótica generalizada causada por el *Histoplasma capsulatum* que es una célula pequeña oval, de 1 a 5 micrones de diámetro. Es una enfermedad - transmisible que se observa en muchas regiones del mundo.

La histoplasmosis es probablemente la segunda enfermedad sistémica debida a hongos en cuanto a importancia. El hongo llamado *Histoplasma capsulatum* crece mayormente en suelo húmedo y la enfermedad es adquirida por inhalación de polvo que - contiene esporas del hongo, y es probable que la contaminación provenga del excremento de pájaros; lo más común es la - aspiración de esporas que se encuentran en el excremento de - los murciélagos y vampiros, los cuales viven en cuevas. Esta enfermedad afecta más a menudo a los hombres que a las mujeres, y los niños de ambos sexos parecen ser más susceptibles - a este moho que a cualquier otra infección micótica. Hay lesiones bucales en una elevada proporción de enfermos. Esta -

enfermedad se contrae al inhalar las esporas del hongo que - suelen ser fagocitadas por macrófagos intraalveolares. Dentro de estos fagocitos, las esporas germinan en forma de levadura y rápidamente se multiplican.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las manifestaciones se presentan con fiebre crónica de - baja intensidad, tos productiva, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía, pues hay predilección por el sistema reticuloendotelial en el cual se producen acentuadas ulceraciones en la faringe bucal y en el conducto gastrointestinal, - acompañadas habitualmente por agrandamiento del hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea. También se puede presentar leucopenia y anemia.

Cuando este microorganismo afecta levemente, las manifestaciones sólo son lesiones locales como nódulos subcutáneos - o artritis supurativa, sin producir efectos más serios que - una reacción positiva cutánea a la histoplasmina o nódulos - pulmonares calcificados como los de la tuberculosis. Pero en la forma generalizada especialmente, termina con la muerte.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

La lengua constituye una localización habitual, con lesiones placoides, solitarias, induradas, que se desarrollan - sin dolor. La ulceración es una comprobación posterior común en la cual el dolor puede ser severo. Aparecen como lesiones nodulares, ulcerativas o vegetantes de mucosa bucal, encía, - lengua, paladar o labios. Las zonas ulceradas suelen estar - cubiertas de una membrana gris inespecífica e indurada.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

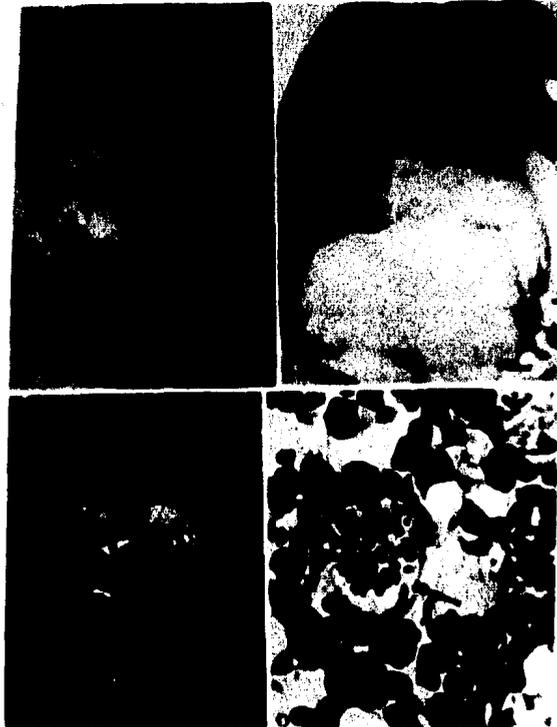
La reacción es una respuesta granulomatosa crónica que -

afecta principalmente el sistema reticuloendotelial, con pocas alteraciones histológicas como para distinguirla de otras similares. Lo más importante es el macrófago, en el cual se pueden hallar los microorganismos. A veces contienen al hongo los leucocitos neutrófilos y otras células.

El sistema retículo-endotelial muestra marcada hiperplasia, manifestada a veces como nódulos con una zona central de necrosis.

#### TRATAMIENTO

No se conoce un tratamiento específico para la histoplasmosis, aunque la anfotericina B ha dado resultados considerablemente positivos. Suele ser fatal en los niños en pocas semanas, mientras que en los adultos puede demorar un año o más.



**Fig. 45 HISTOPLASMOSIS. LESIONES DE LENGUA (A),(C) Y PALADAR (B). LA MICROFOTOGRAFIA DE LA BIOPSIA DE MEDULA OSEA MUESTRA HISTOPLASMA CAPSULATUM EN EL INTERIOR DE LOS MACROFAGOS. (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy) Pag. 356**

## CANDIDIASIS ( MONILIASIS, ALGODONCILLO, MUGUET )

## ETIOLOGIA

La candidiasis es una enfermedad infecciosa causada por un hongo levaduriforme, *Candida* ( *monilia* ) *albicans*. Este microorganismo es relativamente común en la cavidad bucal y aparato gastrointestinal de personas sanas, por lo que la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe existir una penetración real a los tejidos, aunque la invasión suele ser superficial y sólo en circunstancias determinadas pueden ser atacadas: boca, vagina, aparato urinario y pliegues submamarios, axilares y perineales. A veces se observa infección entre los dedos de las manos y de los pies, en la base de las uñas y alrededor de prótesis dentales mal ajustadas. La presencia en boca de aparatos protéticos parece contribuir a la retención de las levaduras que penetran en su material constitutivo; es así que estas lesiones se observan en adultos, en tanto que el muguet es esencialmente una enfermedad de las criaturas debilitadas. En vez del clásico "aterciopelamiento" observado en el muguet, estas infecciones tienden a imitar las causadas por las bacterias.

La candidiasis bucal o muguet, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones, y entonces suele ser mortal.

No se ha dilucidado la causa de que desencadene enfermedad clínica. Puede ser que el sujeto esté predispuesto de algún modo que permita actuar al parásito de escasa virulencia.



**Fig. 46 CANDIDIASIS BUCAL.**  
**A, MUGUET DE LENGUA EN UN LACTANTE; B, EN PISO DE LA BO-**  
**CA DE UN ADULTO. C, D, A LO LARGO DE LAS SEUDOHIFAS HAY**  
**CANDIDA ALBICANS CON CELULAS LEVADURIFORMES BROTANTES.**  
**( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )**  
**Pag. 360**

#### **CARACTERISTICAS CLINICAS**

La candidiasis se presenta comúnmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes, linfoma, leucemia, desnutrición grave, avitaminosis, y en individuos que han recibido tratamiento con antibióticos como la penicilina, aureomicina y cloramfenicol, permite el crecimiento exagerado del hongo.- Ningún grupo cronológico es inmune al desarrollo de la candidiasis.

En la mujer embarazada, la vaginitis moniliásica es bastante común, y la infección del recién nacido puede provenir por el contacto directo con los microorganismos durante el nacimiento.

La proliferación de *Candida albicans* está restringida, -

pues en la relación simbiótica de los microorganismos existe una competencia nutricional.

Los antibióticos no afectan directamente la velocidad de crecimiento de *Candida albicans*, sino que la resistencia del huésped disminuye por alteración de la biosíntesis de vitaminas, particularmente el complejo B.

La proliferación de *Candida albicans* no se debe a la modificación local de pH. Reiches, sugirió que la infección micótica que sigue a la antibioterapia se debe a la sensibilidad al antibiótico.

Existen dos síndromes que incluyen candidiasis en niños y anomalías inmunológicas. El primero se refiere al granuloma *Candida*, que se presenta con grandes placas verrucosas, en cara o cuero cabelludo. En estas personas no se encuentra enfermedad orgánica asociada, aunque en algunas circunstancias había hipotiroidismo, diabetes mellitus o hipergammaglobulinemia concomitante. En ocasiones presentaban alteraciones inmunológicas en las reacciones de hipersensibilidad tardía y en las inmunoglobulinas salivales.

El segundo síndrome es la candidiasis asociada con hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison o con ambos presentando alteraciones similares del mecanismo inmune.

Se comprobó una creciente frecuencia de micosis secundarias, en particular candidiasis y aspergilosis, en pacientes leucémicos, siendo un factor de muerte para los pacientes.

La candidiasis secundaria tiene relación con:

- a) Una disminución de la resistencia orgánica a la infección, debido a trastornos del sistema reticuloendotelial por el proceso leucémico propiamente dicho, y -

aggravado por los medicamentos.

- b) El uso de antibióticos de amplio espectro que alteran la flora gastrointestinal y pulmonar.
- c) Descenso de la resistencia de los tejidos contra hongos por la administración de esteroides.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

La candidiasis se llama algodoncillo cuando ocurre en cavidad bucal. Sin embargo, todas las localizaciones mucocutáneas presentan una reacción bastante uniforme. Las lesiones son placas blancas, blandas, confluentes, superficiales, sobre una superficie inflamada, roja y húmeda.

La membrana blanca consiste en los micelios del hongo, que a menudo penetran profundamente en los tejidos subyacentes. La reacción inflamatoria resultante es benigna e inespecífica. El cuadro histológico puede modificarse por infección secundaria.

Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, pero también se observan en paladar, encía y piso de la boca. Las placas, descritas como semejantes a coágulos lácteos, se componen de masas enmarciñadas de hifas. En casos graves, puede estar afectada la totalidad de la cavidad bucal. Las formas granular y erosiva de queilitis por Candida, son lesiones de labios sin afectar la cavidad bucal.

La asociación de esta lesión con las dentaduras, donde sigue el contorno del aparato, ha popularizado la denominación de "irritación por prótesis". La reacción corresponde a un eritema sin membrana ni ningún recubrimiento. Esto ocurre porque el aparato sirve de protección. Suele acompañar -

a esta lesión una sensación urente. Se la puede hacer desaparecer, cuando no existe una infección secundaria, mediante el sencillo recurso de quitar la prótesis.

Puesto que las resistentes levaduras están alojadas en el material protético, la reinserción del aparato suele generar una recidiva. Todas las medidas para destruir los microorganismos de la dentadura suelen ser infructuosos.

La aplicación de colorantes anilínicos a la lesión mucosa es muy valiosa, y la reacción suele ceder en pocos días. - Está indicada la reconstrucción de la dentadura.

El diagnóstico de la candidiasis suele ser manifiesto por las placas blancas características sobre una base inflamatoria. Es importante para establecer un diagnóstico certero, que sea posible desprender la placa moniliásica blanca de la superficie del tejido, y que al hacerlo quede una superficie viva sangrante. Otras lesiones que se encuentran en boca, tales como leucoplasia, leucodema y liquen plano, que tienen placas blancas, no pueden ser desprendidas.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Las alteraciones histológicas no son específicas. Suele haber un denudamiento del epitelio superficial y antes de desprenderse muestra un marcado edema de las capas superiores. - Entremezclados con la fibrina, en los leucocitos y las células descamadas, están los microorganismos asociados a muchos huéspedes secundarios, incidentales, cuya influencia sobre la reacción primaria está abierta a discusión. Las células tienden a disponerse alrededor de los vasos. En las lesiones más viejas se produce cicatrización con una disminución del aporte sanguíneo y una desaparición gradual del infiltrado celu -

lar.

### TRATAMIENTO

Thoma (1937), recomendó la aplicación de solución de Scott: violeta de genciana, yodo, ácido crómico, cloruro de metilrosanilina al 1% y formaldehido al 1%. Proctor (1956), informó el logro de éxitos con el empleo de Nystatin o nistatina ( Mycostatin ): 100,000 unidades tres a cinco veces por día en aplicaciones sobre la zona lesionada; dio buenos resultados aun en casos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas fungicidas, preparadas especialmente para tratamiento del muguet intestinal, son de poco valor para las lesiones bucales, debido a que el medicamento debe estar en contacto estrecho con los microorganismos para surtir efecto.

Algunos casos de candidiasis resistieron el tratamiento con nistatina debido a alteraciones inmunológicas.



Fig. 47 A. CANDIDIASIS CRONICA LOCALIZADA EN EL DORSO DE LA LENGUA. B. CANDIDIASIS ORAL MULTIFOCAL CRONICA. ( ATLAS DE ENFERMEADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg ).  
Pag. 59



Fig. 48 CANDI -  
DIASIS MUCOCUTA  
NEA CRONICA.  
(ATLAS DE ENFER  
MEDADES DE LA -  
MUCOSA ORAL de-  
J. J. Pindborg)  
Pag. 63



Fig. 49 MONILIA  
SIS.  
(TRATADO DE PA-  
TOLOGIA BUCAL -  
de Shafer, Hine  
y Levy)  
LAMINA IV



Fig. 50 MONILIA  
SIS AGUDA CON -  
PLACAS MULTI -  
PLES ADHERENTES  
SEMEJANTES A -  
CUAJO.  
(PATOLOGIA ES -  
TRUCTURAL Y FUN  
CIONAL de S. L.  
ROBBINS)  
Pag. 852.

## GEOTRICOSIS

Es una enfermedad micótica causada por microorganismos - de la especie Geotrichum, es similar a la candidiasis en casi todas sus manifestaciones.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones más comunes son en pulmones y mucosa bucal, aunque a veces las hay cutáneas y del aparato gastrointestinal.

### MANIFESTACIONES BUCALES

Aparecen placas blancas y aterciopeladas que cubren la - mucosa, con distribución aislada o difusa.

El examen microscópico y cultivo de microorganismos ha - cen la diferenciación.

La aparición de esta enfermedad también es similar a la - candidiasis, ya que es frecuente en personas debilitadas, o se da como una infección de tipo secundario.

### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Los microorganismos son pequeños, existen esporas rectan - gulares que miden entre 4 y 8 micras, y suelen tener extremos redondeados. La reacción que se presenta es inflamación agu - da inespecífica.

### TRATAMIENTO

Es inespecífico; no se sabe si los medicamentos utiliza - dos en el tratamiento de la candidiasis surten igual efecto - en la geotricosis.



La función del nervio es conducir. Siempre que la compresión o el estiramiento sean graduales, seguirán conduciendo impulsos.

Un nervio periférico seccionado experimenta disolución y resorción.

Cuando hay disolución de la mielina sobre segmentos del nervio, puede no perderse la integridad estructural, aunque probablemente haya pérdida pasajera de la función. Al disgregarse la mielina, es ingerida por macrófagos, y si los factores locales y generales son adecuados, ocurre la remielinización.

#### PARESTESIA BUCOLINGUAL ( GLOSODINIA O GLOSOPIROSIS )

La enfermedad se caracteriza por una lengua ardiente o dolorosa; representa en sí un síntoma, no siendo una entidad nosológica es común y en ocasiones difícil de encontrar la causa.

##### ETIOLOGIA

Es de etiología múltiple. Karshan y colaboradores, incluyeron trastornos tanto locales como generales, entre éstos están:

- a) Estados deficitarios como anemia perniciosa y pelagra
- b) Diabetes
- c) Problemas gastrointestinales de hipo e hiperacidez
- d) Factores psicógenos ( conflictos emocionales, disarmonía sexual, cancerofobia, según Ziskin y Moulton
- e) Neuralgia del trigémino
- f) Enfermedad periodontal

- g) Xerostomía
- h) Hipotiroidismo
- i) Dolor irradiado de dientes o amígdalas con abscesos
- j) Edema angioneurótico
- k) Mercurialismo
- l) Hábitos bucales ( tabaco, especias, etc. )
- m) Antibioterapia
- n) Causas dentales locales: prótesis, ganchos irritantes o puentes fijos nuevos
- ñ) Descargas electrogalvánicas entre restauraciones de diferentes metales así como trastornos de la articulación temporomandibular, Shafer señala.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las sensaciones parestésicas tienen su asiento más frecuente en la lengua, de ahí los términos "glosodinia" y "glosopirosis" aun cuando puede ser afectada cualquier parte de la cavidad bucal.

Las sensaciones comunes son: dolor, ardor, picazón y puncción de la mucosa.

No hay lesiones visibles, pues el aspecto de los tejidos es normal.

La enfermedad es frecuente en mujeres que se encuentran en periodo posmenopausico; sin embargo, también se ve en hombres, siendo rara en los niños.

Es un trastorno del quinto par craneano ( trigémino ) .

#### TRATAMIENTO

Se emplearon diversos tipos de medicamentos tales como : anestésicos tópicos, analgésicos, relajantes musculares, sedantes, agentes antibacterianos, antimicóticos, antihistamíni

cos, vitaminas, enzimas digestivas, estimulantes del Sistema Nervioso Central, estimulantes salivales, vasodilatadores y hormonas sexuales. Sin embargo, no se espera la remisión permanente después del tratamiento, a excepción de algunos casos.

#### PARALISIS DE BELL ( PARALISIS FACIAL )

Es un trastorno del séptimo par craneano ( facial ); la enfermedad es observada en ocasiones por el odontólogo después de ciertos procedimientos dentales.

#### ETIOLOGIA

No se sabe cual es su causa, aunque se ha observado en algunos casos después de la exposición al frío; también cuando hay una enfermedad local o general, aunque la enfermedad no es producto de una infección específica.

La enfermedad suele presentarse después de un procedimiento quirúrgico, como lo sería una extracción, lo cual sugiere que la inyección del anestésico y el traumatismo se pueden considerar dentro de la etiología de dicha parálisis de Bell. La inyección puede originar isquemia del nervio cerca del agujero estilomastoideo, lo cual produce el edema del nervio, su compresión en el conducto óseo y, por último, la parálisis.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad comienza súbitamente como una parálisis de la musculatura facial, generalmente unilateral.

Ningún grupo cronológico esta exento; sin embargo, es más frecuente en mujeres de edad media. En primavera y otoño

se presenta más frecuentemente la parálisis.

La parálisis suele ser precedida con dolor del lado afectado: en oído, sien, zonas mastoideas o en el ángulo mandibular.

Las manifestaciones de la parálisis muscular son: descenso de la comisura labial, de la cual cae saliva, e incapacidad de guiñar o cerrar el ojo, lo cual lleva a la infección.

Los pacientes presentan dificultad en la fonación y alimentación, y en ocasiones se pierde o altera la sensación del gusto en la porción anterior de la lengua.

Cuando la enfermedad se torna benigna, remite espontáneamente al cabo de unas semanas a un mes; si persiste por más de un año, se considera una alteración permanente.

El síndrome de Melkersson-Rosenthal se refiere a los ataques recurrentes de parálisis facial, idénticos a la de Bell, junto con episodios múltiples de edema indoloro indepresible y no inflamatorio de cara, queilitis granulomatosa y lengua fisurada o escrotal. El edema facial abarca el labio superior, a veces el inferior, nariz, lengua o apófisis alveolar superior.

#### TRATAMIENTO

Debido a que la etiología del padecimiento es desconocida, no hay un tratamiento específico.

En algunos pacientes las drogas vasodilatadoras, como la histamina, resultan benéficas.

La administración de dosis fisiológicas masivas de ácido nicótico produjo excelentes resultados.

En la parálisis permanente dio buenos resultados la anastomosis quirúrgica de los nervios.



Fig. 52 PARALISIS DE BELL  
ORIGINADA POR UNA PARALISIS  
DEL NERVIO FACIAL. LA PA -  
CIENTE PRESENTA LA TIPICA -  
PARALISIS UNILATERAL DE LA-  
MUSCULATURA FACIAL CON INCA-  
PACIDAD DE SONREIR O CERRAR  
EL OJO DEL LADO AFECTADO.  
(TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
de Shafer, Hine y Levy )  
Pag. 799

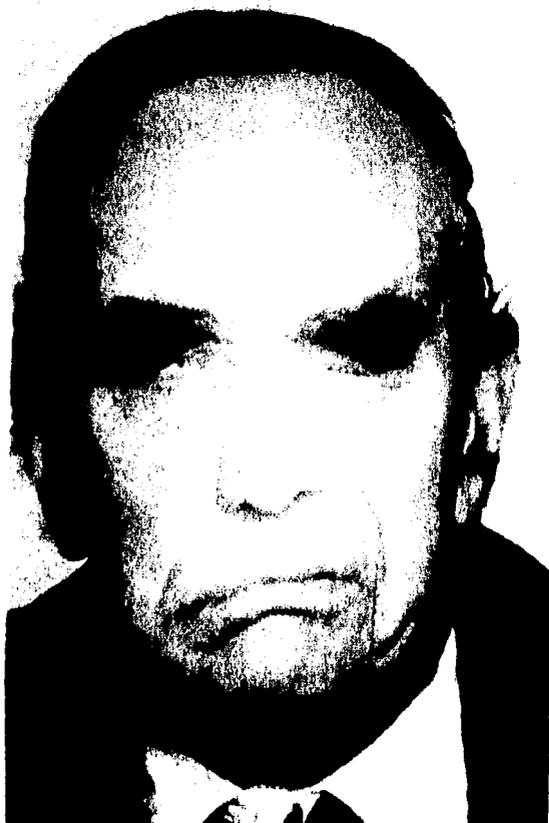


Fig. 53 PARALISIS FACIAL,  
EN ESTE CASO, COMO PUNTO DE  
REFERENCIA DE UN SINDROME -  
DE RAMSEY-HUNT, EN EL CUAL-  
UN HERPES ZOSTER AFECTA AL-  
70. NERVIO CRANEAL. APARE-  
CE DOLOR EN LA OREJA, SEGUI-  
DO POR UNA VESICULACION EN  
LA MISMA ZONA Y, ALGUNAS VE-  
CES, TAMBIEN EN EL PALADAR-  
BLANDO.  
(ATLAS DE ENFERMEDADES ORO-  
FACIALES de L. W. Kay y R.-  
Haskell)  
Pag. 15

## NEURALGIA GLOsofaríNGEA

Es un trastorno del noveno par craneano (glossofaríngео); el dolor llega a ser tan intenso de igual forma que en la neuralgia del trigémino.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones son dolor agudo punzante en oído, faringe, nasofaringe, amígdalas y porción posterior de la lengua.

La neuralgia glossofaríngео no tiene predilección de sexo; aparece con mayor frecuencia en personas de edad media y mayores.

Por lo general es unilateral; el dolor remite rápidamente. La zona desencadenante es la bucofaringe posterior o fosa amigdalina.

Los actos de deglutir, bostezar o toser originan dolor.

La etiología es desconocida.

### TRATAMIENTO

Consiste en la resección de la porción extracraneana del nervio o sección intracraneana.

## C A P I T U L O VI

## LESIONES DE LA LENGUA POR DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B

## INTRODUCCION

El ser humano puede ser considerado como una unidad bio-psico-social indivisible, que funciona y metaboliza de manera particular. Los tejidos u órganos que componen su organismo funcionan integralmente.

Duncan (1959) definió el metabolismo como "la suma total de actividad de tejidos considerada en términos de cambios físico-químicos asociados y regulados por la disponibilidad, la utilización y eliminación de proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales, agua, más las influencias que las glándulas endocrinas ejercen sobre estos procesos". Los trastornos del metabolismo se refieren a las desviaciones de dichos procesos.

Las vitaminas se consideran sustancias orgánicas que se requieren para obtener un equilibrio metabólico; en cantidades diminutas, participan como coenzimas en las reacciones bioquímicas complejas del organismo; son solubles en grasa o agua.

A diferencia de otros nutrientes, algunas vitaminas son inactivadas por calor u oxidación.

Las denominadas provitaminas se encuentran en fuentes naturales en forma fisiológicamente inactiva; se activan después de su conversión dentro del animal.

Enseguida se presenta un esquema que muestra muchas de las vitaminas conocidas.

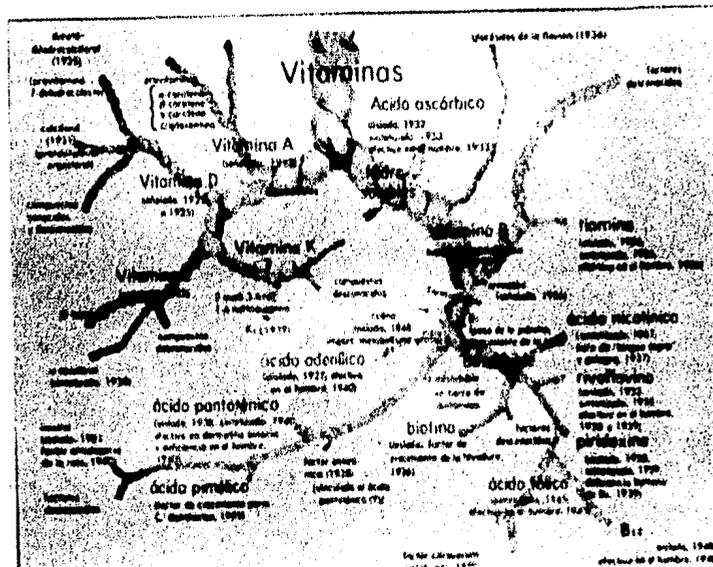


Fig. 54 ESTE ESQUEMA INCLUYE MUCHAS DE LAS VITAMINAS - CONOCIDAS Y COMPUESTOS INDIFERENCIADOS CON ACTIVIDAD SIMILAR EN ALIMENTOS. ESTAN SEPARADAS SOBRE LA BASE DE SUS PROPIEDADES FISIOLÓGICAS, FÍSICAS Y QUÍMICAS. LAS INSCRIPCIONES CON LETRAS GRANDES INDICAN QUE LA FORMULA ESTRUCTURAL DEL COMPUESTO ES CONOCIDA Y QUE LA SUBSTANCIA ES IMPORTANTE EN LA NUTRICION HUMANA. LOS FACTORES DE ESTRUCTURA NO IDENTIFICADA ESTAN INDICADOS CON LAS INSCRIPCIONES PEQUEÑAS.

( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
Pag. 592

## AVITAMINOSIS

La avitaminosis se refiere a la ausencia de pequeñas cantidades de vitaminas en el organismo, lo cual origina una enfermedad carencial.

La disminución de cantidades vitamínicas requeridas puede ocasionar una enfermedad de intensidad variable; puede presentarse en grado leve y grave, pero rara vez son causa inmediata de la muerte.

## COMPLEJO B

El complejo vitamínico está compuesto por tiamina, riboflavina, ácido nicótico, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, cobalamina, inositol, ácido paraaminobenzoico y colina.

Las vitaminas tienden a presentarse simultáneamente en algunos alimentos, y no guardan relación química entre sí.

La deficiencia de las vitaminas del grupo B tiende a manifestarse en tejidos que poseen actividad metabólica e índices de recambio de estructura celular altos.

En boca, la deficiencia de vitamina B se presenta fundamentalmente en tejidos blandos: lengua, mucosas, encía y labios.

Los tejidos animales son incapaces de sintetizar las vitaminas, a excepción del ácido nicotínico y colina, por lo tanto deben provenir de alimentos ingeridos o de la flora intestinal.

Gran parte del complejo B se encuentra en células vegetales o animales de la naturaleza; estas estructuras celulares deben ser desdobladas por la digestión para la liberación de la vitamina y su posterior absorción en el intestino, a excepción de la vitamina B<sub>12</sub>; si la ingestión excede a las necesidades, el exceso es eliminado por la orina.

Cuando una lesión se presenta por la eliminación de una sola vitamina en la dieta, se relaciona con otras deficiencias nutritivas, aunque las funciones de las vitaminas hidrosolubles o liposolubles varíen mucho.

No sólo la ingesta deficiente es la causa de una defi -

ciencia nutricional, sino también un entorpecimiento de absorción en el tubo digestivo, no utilización por parte de los tejidos, almacenamiento inadecuado y otros factores contribuyen a los estados deficitarios.

## RIBOFLAVINA

La riboflavina es un pigmento de color amarillo intenso; se considera hidrosoluble, aunque es poco soluble en agua; insoluble en disolventes de las grasas, es dializable y se descompone con la luz. Con la luz ultravioleta da fluorescencia-verde, se absorbe con facilidad en el tubo digestivo y es fosforilada en las paredes del intestino así como en otros tejidos del organismo. La riboflavina es inactivada por la luz, pero es termolabile.

La riboflavina está ampliamente distribuida en la naturaleza en alimentos de origen vegetal y animal. Es necesaria para la respiración intracelular normal.

Dicha vitamina se integra en dos grupos de coenzimas: - La riboflavina-5-fosfato, que es el grupo prostético de la enzima amarilla, y la citocromo C reductasa, que funcionan como portadores de oxígeno. Una variedad de proteínas que forman enzimas completas que funcionan como portadoras de hidrógeno, corresponde al grupo llamado Adenín-riboflavín-dinucleótido.

La fosforilización ocurre rápidamente en el intestino delgado, aunque a veces se absorbe antes.

La riboflavina ayuda al transporte de oxígeno del plasma al substrato de las células y al transporte de hidrógeno.

La cantidad diaria aconsejada es de 0.4 mg para lactan -

tes a 1.5 mg para adultos y de 1.8 mg a 2 mg durante el embarazo y la lactancia.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA DEFICIENCIA

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en primavera y verano; puede aparecer en personas alcohólicas que tienen una alimentación deficiente, aunque es más común en niños que no consumen leche.

La arriboflavinosis por lo común se acompaña de queilosis o queilitis, glositis, lesiones oculares y dermatitis.

Las lesiones características generalmente se presentan en boca y zonas peribucales.

No se sabe con exactitud el mecanismo de producción de lesiones bucales, pero se han establecido claramente los periodos clínicos.

Cuando la deficiencia es leve, ocurre una glositis, que principia con irritación y sensibilidad de los bordes laterales o punta de la lengua.

El aspecto rojizo, grueso y granular que presenta la lengua, se debe a alteraciones de las papilas; las papilas filiformes se atrofian, las fungiformes pueden tornarse tumefactas y con aspecto de hongos o bien pueden permanecer normales. Es factible que exista extensión de la lesión hacia atrás sobre el dorso de la lengua.

Cuando los casos son avanzados, se presenta una atrofia de todas las papilas, y la lengua se torna lisa y brillante.

La lengua suele presentar tinte carmesí muy semejante al color azul rojo de la cianosis, pero distinguible fácilmente.

El signo más temprano de la enfermedad es la palidez de los labios, especialmente en comisuras que no abarcan zonas -

húmedas de la mucosa vestibular. La palidez es seguida por la queilosis, que se manifiesta porque de las comisuras bucales parten grietas o fisuras que tienden a experimentar infección secundaria, y producen una lesión agrietada macerada, hemorrágica e inflamada. Las fisuras pueden ser múltiples o únicas. Después de la maceración y fisuramiento de los ángulos de la boca, se forma una costra amarilla desprendible sin que sangre.

Debido a la descamación del epitelio, los labios estarán rojos y brillantes. La queilosis cuando avanza puede extenderse a la mejilla. Cuando existe infección secundaria las fisuras se profundizan y sangran, lo cual representará dolor; las fisuras al curar dejan cicatrices. Los tejidos gingiva -



A

B

Fig. 55 A. DEFICIENCIA DE RIBOFLAVINA. LA ATROFIA DE LAS PAPI LAS FILIFORMES DA A LA PUNTA DE LA LENGUA UN ASPECTO LISO, CASI ULCERADO. (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy) Pag. 603 B. ARIBOFLAVINOSIS CON GLOSITIS ATROFICA Y QUEILOSIS ANGULAR. (PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL de Robbins). Pag. 850

les no están afectados. El ataque suele ser bilateral, raramente unilateral.

La dermatitis por deficiencia de riboflavina ocurre en los pliegues nasolabiales y alas de la nariz.

Las lesiones pueden presentarse en vulva, ano, manos y periné.

Las lesiones oculares se consideran como queratitis intersticial superficial, con frecuencia se acompañan de conjuntivitis.

Es importante llevar a cabo un minucioso diagnóstico diferencial, para establecer si la lesión es por arriboflavinosis.

#### ACIDO NICOTINICO

En dicha afección (pelagra) se observará una lengua negra.

Se formuló la siguiente hipótesis sobre la patogenia de la enfermedad:

La ingestión de ácido nicótico se transforma dentro del organismo en nicotinamida o amida del ácido nicótico, utilizada para formar coenzimas I y II (Codelshidrogenasas).

Debido a las funciones inadecuadas de estos compuestos, en relación al aumento de demanda, o mayor pérdida, reducción del aporte, asimilación deficiente, se producen trastornos enzimáticos respiratorios. Por lo tanto la respiración celular normal sufre una reducción generalizada.

La lesión avanzada se traduce en trastornos funcionales de varios órganos, por ejemplo: inestabilidad vasomotora de -

piel, tubo digestivo, Sistema Nervioso y Circulatorio, traumamtismo por desgaste cotidiano, sistemas debilitados por predisposición hereditaria y por último las alteraciones persistentes de las funciones, que conducen a cambios estructurales de diferentes tejidos.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las manifestaciones tempranas de la enfermedad afectan - lengua, cavidad bucal y vagina.

Se observan zonas dérmicas típicas de queratosis simétrica limitadas y ásperas, así como síntomas mentales y pérdida de peso.

Existe sensación de ardor en la lengua, la cual presiona contra los dientes y deja indentaciones, debido a la inflamación de la misma, hay enrojecimiento de los bordes laterales y la punta.

La pelagra, en su fase aguda, muestra la mucosa bucal de un color rojo intenso y es dolorosa. La boca se siente como "escaldada". La salivación es profusa. Descamación total - del epitelio lingual; sensibilidad, dolor, enrojecimiento y - úlceras en las papilas interdentarias en un inicio, pues después se extienden rápidamente. La secuela común es la superposición de gingivitis ulceronecrotizante aguda. Ver figs. 56 y 57.

#### ACIDO FOLICO

Es un producto de síntesis que no suele presentarse en - la naturaleza.

El ácido fólico da reacciones favorables en diversas ane



Fig. 56 PELAGRA ( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer,  
Hine y Levy ) Pag. 604

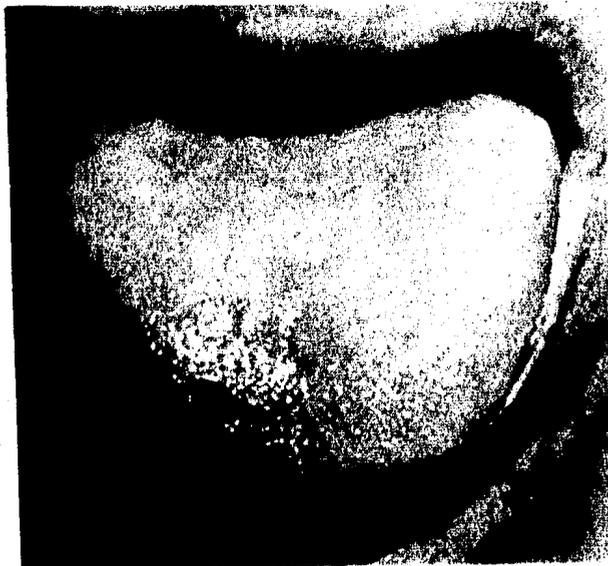


Fig. 57 DEFICIT DE NIACINA  
( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pind-  
borg )  
Pag. 123

mias macrocíticas, esprue, anemia perniciosa addisoniana y - anemia macrocítica de la infancia. Este ácido es vital para el crecimiento de los seres humanos y se estiman necesarios - 50 microgramos por día. Por lo regular el ácido fólico se - conjuga con 4 o 6 moléculas de ácido glutámico. Este elemento es esencial para la división celular en mamíferos; sin él, la mitosis se detiene en la metafase.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

La deficiencia de ácido fólico, sea cual sea la causa, - origina glositis, diarrea y anemia macrocítica.

La glositis se manifiesta en la punta y dorsos laterales de la lengua mediante inflamación y enrojecimiento. Las papi las filiformes desaparecen en primera instancia, las fungiformes quedan como puntos protuberantes; éstas desaparecen en ca sos avanzados, donde la lengua se torna lisa, resbaladiza y - de color pálido o rojo intenso. Esto ocurre después del tratamiento con aminopterina para la leucemia, pues se piensa - que esta substancia perturba la conversión de ácido fólico en folínico.

## C A P I T U L O VII

## LESIONES DE LA LENGUA CAUSADAS POR ANEMIAS

## INTRODUCCION

La sangre es de color rojo escarlata, densa y viscosa, - de sabor salino y olor característico.

Fisiológicamente está constituida por elementos figura - dos suspendidos en el plasma. Los elementos figurados son: - glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

El plasma contiene fibrinógeno; es un líquido que se ob - tiene dejando en reposo una muestra de sangre, la cual ha si - do mezclada con un anticoagulante ( inhibidor enzimático, que puede ser sales de calcio o heparina ).

Los elementos figurados sedimentan por reposo.

El material sólido que constituye el plasma es: proteí - nas 7%, lípidos 0.7%, sustancias orgánicas 0.15% y sustancias inorgánicas 0.75%.

El suero es un líquido amarillo que se obtiene después - de haberse efectuado la coagulación.

Las funciones de la sangre son muy variadas; sin embar - go, se pueden englobar de la siguiente manera:

- a) Transporte de oxígeno de pulmones a tejidos;
- b) Transporte de bióxido de carbono de tejidos a pulmo - nes;
- c) Transporte de sustancias que se absorben en el intes - tino y son llevadas a los tejidos;
- d) Transporte de productos de deshecho del metabolismo - a órganos excretorios como son: intestino, pulmones, -

piel y riñones;

- e) Transporte de vitaminas y hormonas;
- f) Mantiene el equilibrio ácido-base en el organismo;
- g) Mantiene constante la presión osmótica entre los tejidos y líquidos del organismo, ayudada por las proteínas.
- h) Mantiene constante la temperatura;
- i) Protege contra las hemorragias por los mecanismos de coagulación, y
- j) Constituye uno de los mecanismos de defensa, por la presencia de anticuerpos y leucocitos.

#### CARACTERISTICAS DE LOS GLOBULOS ROJOS

Los eritrocitos contienen el 32% de material sólido, la mayor parte formado por hemoglobina; su composición aproximada es la siguiente: hemoglobina 29%, proteínas 1%, lípidos 1%, sustancias orgánicas 0.2% y sustancias inorgánicas 0.7%.

Entre los glóbulos y el plasma hay intercambio principalmente de oxígeno y bióxido de carbono.

La membrana de estas células está formada por una proteína, la estromatina, fosfolípidos, colesterol y pequeños depósitos de agua; a la destrucción de la membrana de los glóbulos rojos, se le denomina "hemólisis"; ésta puede ocurrir por diferentes causas, entre las que se encuentran las siguientes:

- 1.- Cuando se altera la concentración de líquido fuera de las células;
- 2.- Por hemotoxinas y hemolisinas;
- 3.- Algunas drogas como la ferratecina, quinina, nitratos y clorato que producen hemólisis in vivo;
- 4.- Solventes de las grasas como: alcohol, cloroformo, -

éter, que disuelven lípidos de la membrana;

- 5.- Medios mecánicos como: agitación, congelación y descongelación, y
- 6.- Otros agentes que producen in vitro la hemólisis como es el calor, frío, rayos ultravioleta, los cambios de pH, etc.

Las enfermedades que afectan provocando disminución en el número de eritrocitos se refieren básicamente a la ANEMIA, que es un término inespecífico, porque abarca muchos tipos de alteraciones; en general se puede decir que consiste en la reducción anormal del número de eritrocitos circulantes, cantidad de hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada cantidad de sangre.

	Eritrocitos (millones por cm <sup>3</sup> de sangre)	Hemoglobina* (g por 100 ml)	Hematócrito (vol. de células por 100 ml)	Eritrosedimentación (técnica de Wintrobe)	Reticulocitos (por 100 de eritrocitos)
Adultos	4.1-4.5	12-16	37-47	0-15 mm	0-1.5
niños	4.4-5.7	11.5-12.9	35.3-37.5	5-13 mm	0.5-1.5
Recién nacidos	4.8	15.4	39		0.5-1.5
niños	4.2-5.4	12-16	37-47	0-15 mm	0-1.5
niños	4.4-5.2	14-18	40-54	0-6.5 mm	0.5-1.5

\* Valores de hemoglobina por el método de capacidad de oxígeno.

Fig. 58 CUADRO DE VALORES NORMALES DE ERITROCITOS  
(TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
Pag. 822

## ANEMIA PERNICIOSA

Dicha enfermedad se debe a la disminución en la producción de glóbulos rojos.

Suele presentarse en boca una "lengua erosionada" o vulgarmente conocida como "lengua pelada".

## ETIOLOGIA

Se debe a deficiencia de varias vitaminas del complejo B; es una enfermedad común crónica debida a la atrofia de la mucosa gástrica.

Se cree que en el jugo gástrico se encuentra el "factor-intrínseco" (mucoproteínas), el cual debe unirse normalmente al "factor extrínseco" o vitamina B 12 y fierro; el cual su puestamente constituye el "factor de maduración de los eritrocitos"; sin embargo, al no contener el factor intrínseco no se lleva a cabo la absorción de vitaminas en la dieta. Puede deberse o combinarse con un problema de úlcera, observándose un pH muy ácido.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 30 años y se caracteriza por la presencia de 3 síntomas que son: debilidad general, lengua dolorosa e irritada y entumecimiento u hormigueo de extremidades.

Los primeros signos de la enfermedad, en algunos casos, son las manifestaciones linguales.

Otros síntomas comunes son: cefaleas, cansancio, náuseas, mareos, diarrea, vómitos, pérdida de apetito, disminución de la capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Entre los síntomas más comunes se encuentra la glositis, que produce dolor y ardor. Lengua inflamada de color "rojo carne", en ocasiones con úlceras poco profundas; se presenta glositis, glosodinia y glosopirosis, con atrofia gradual de papilas linguales, que dejan una lengua lisa o "pelada" simi-

lar a la pelagra.

El color rojo vivo de la lengua experimenta remisiones; sin embargo, es frecuente la repetición de ataques.

La inflamación y el ardor pueden extenderse a toda la mucosa bucal; pero por lo general el resto tiene el tinte amarillento pálido observado en la piel.

Los pacientes, por lo general, no toleran las prótesis.

#### TRATAMIENTO

De la anemia perniciosa; se basa en la administración de vitamina B 12 y ácido fólico.

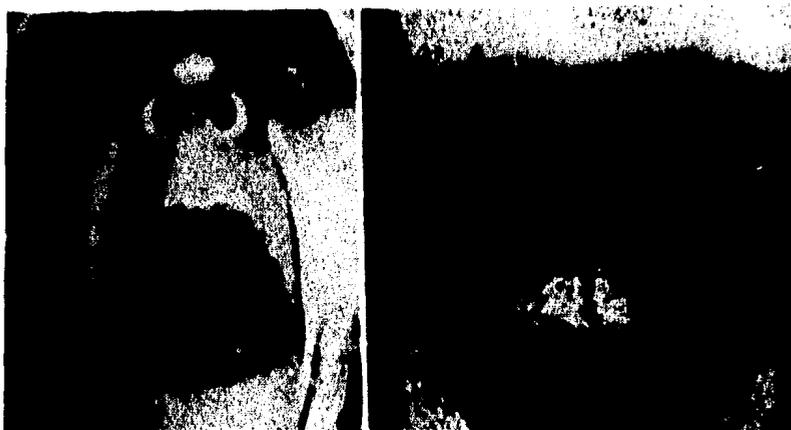


Fig. 59 ANEMIA PERNICIOSA. LA LENGUA ESTA INFLAMADA Y DOLO- ROSA EN LOS DOS CASOS; HAY ATROFIA INCIPIENTE DE LAS PAPILAS- EN A Y ATROFIA AVANZADA EN B. (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de- Shafer, Hine y Levy) Pag. 669



Fig. 60 ANEMIA PERNICIOSA. (ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MU- COSA ORAL de J. J. Pindborg) Pag. 135

**ESPRUE ( ESTEATORREA IDIOPATICA; ENFERMEDAD CELIACA )**

El esprue se encuentra principalmente en personas que se alimentan con dietas de substitución, o nutricionalmente inadecuadas, especialmente con una deficiencia de vitamina B 12- o ácido fólico.

Antiguamente, se pensaba que esta enfermedad, caracterizada por glositis, diarrea con heces grandes pálidas y fétidas, se daba sólo en países tropicales y fue denominada "esprue tropical"; ahora se sabe que en países no tropicales hay una afección similar, aunque no idéntica, y se denomina "esprue no tropical".

Esta enfermedad presenta muchos signos y síntomas similares a los de la anemia perniciosa, aunque el esprue no es básicamente un trastorno anémico.

**CARACTERISTICAS CLINICAS**

El esprue no tiene predilección por algún grupo cronológico en especial; se produce en países tropicales y no tropicales.

La afección principia con trastornos intestinales como diarrea, estreñimiento y flatulencia. Las heces contienen cantidades excesivas de grasas; la pérdida cuantiosa de calcio origina descenso de los niveles de éste y tetania ocasional. La osteoporosis y alteraciones esqueléticas en niños son originadas por dicho trastorno metabólico.

Raras veces existe lesión medular como pasa en la anemia perniciosa; se encuentra que las extremidades pueden mostrar entumecimiento y hormigueo.

La sintomatología es malestar y debilidad general.

## MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones bucales son similares a las de la anemia - perniciosa; se observa glositis grave, y también existen alteraciones de las papilas; las filiformes se encuentran atrofiadas, mientras que las fungiformes persisten algún tiempo en la superficie atrófica.

Hay ulceración e inflamación de la lengua con sensación de dolor y ardor, y puede haber erosiones vesiculares pequeñas y dolorosas.

En hallazgos del laboratorio se observan alteraciones - sanguíneas y de la médula ósea.

## TRATAMIENTO

La administración de vitamina B 12 y ácido fólico ha dado buenos resultados. La dieta debe ser adecuada, incluyendo vitaminas y minerales. En el esprue no tropical por gluten - de trigo o harina de centeno, se aconseja suspender el consumo de los mismos.



Fig. 61 ESPRUE. HAY ULCERACION E INFLAMACION DE LENGUA CON SENSACION DE DOLOR Y ARDOR.  
( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
Pag. 671

## ANEMIA FERROPENICA Y SINDROME DE PLUMMER-VINSON

Esta alteración se presenta con mayor frecuencia en mujeres; los hombres rara vez son afectados.

La anemia ferropénica se debe básicamente a falta de hierro; ésta puede producirse por:

- A) Pérdida crónica de sangre; el paciente pierde poca - sangre, pero en periodos prolongados, se puede deber a sangrado abundante (menstruación), personas con hemorragias, pacientes con úlcera y personas que pierden piezas dentales constantemente.
- B) Ingesta inadecuada en la dieta
- C) Absorción inadecuada de hierro
- D) Por mayores necesidades de hierro durante, por ejemplo, la infancia, adolescencia y embarazo.

La anemia ferropénica da como consecuencia la manifestación del Síndrome de Plummer-Vinson.

La enfermedad se considera un factor predisponente conocido del cáncer bucal.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

El síndrome se presenta fundamentalmente en mujeres entre 30 y 40 años.

Los síntomas son: fisuras, o grietas de comisuras labiales, palidez color limón de la piel, lengua lisa, sensible - o dolorosa y roja, atrofia de papilas filiformes y posteriormente de las fungiformes, y disfagia debido a constricción - o una membrana esofágica, signos que recuerdan a la anemia - perniciosa.

La mucosa bucal se torna pálida pues carece de queratini

zación normal.

Se observó también coiloniquia, que se refiere a las uñas frágiles y de forma de cuchara.

La integridad de las mucosas depende de los niveles séricos adecuados de hierro.

La atrofia de membranas del aparato digestivo superior predispone a la generación del carcinoma de esos tejidos.

En los hallazgos de laboratorio se encontró que el hierro sérico es bajo, y falta ácido clorhídrico libre en el estómago; esta aclorhidria suele ser la causa de absorción defectuosa de hierro.



A



B

**Fig. 62 A. LENGUA EN EL SINDROME DE PLUMMER-VINSON ( TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES de Bernier ) Pag. 414. B. LENGUA PALIDA ATROPICA, TIPICA DE LA ANEMIA FERROPENICA. (ATLAS DE ENFERMEDADES OROPACIALES de L. W. Kay y R. Haskell) Pag. 193**

Se observaron alteraciones de las células epiteliales escomozas exfoliadas de la lengua, en anemias ferropénicas avanzadas. Los cambios consisten en una deficiencia de células queratinizadas, núcleos agrandados con reducción del diámetro citoplasmático de las células y maduración celular anormal.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La administración de hierro y una dieta rica en proteínas suele dar buenos resultados.

El diagnóstico se debe establecer tempranamente, pues la predisposición del cáncer bucal esta presente.

## C A P I T U L O VIII

### NEOPLASIAS DE LA LENGUA

#### INTRODUCCION

Según Willis (1952): " Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva, después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio ".

La neoplasia se desarrolla de manera autónoma y carece - de finalidad.

Una neoplasia maligna no sólo ejerce presión en el tejido adyacente, sino que también lo invade y lo destruye, o pue de desintegrarse y originar una metástasis.

El cáncer según Schlegel: " Tumor de crecimiento local - destructor infiltrativo, con metástasis por vía hemática - o linfática y la tendencia a las recidivas regionales."

La palabra cáncer se utiliza para designar a todas las - neoplasias malignas.

Las neoplasias benignas incluyen características tales - como:

- a) La vida no se encuentra amenazada, a menos que se localice en un sitio estratégico.
- b) Su crecimiento es lento en comparación
- c) No se presenta metástasis
- d) Puede ser susceptible de extirpación y el paciente pue de curar.

Las neoplasias malignas incluyen características tales -

como:

- a) La vida del paciente se encuentra amenazada y puede -  
llegar a la muerte
- b) Su crecimiento es rápido
- c) Se puede diseminar por todo el cuerpo, e invadir -  
y destruir tejidos adyacentes
- d) Induración de zonas contiguas.

En cuanto a la nomenclatura en las neoplasias benignas -  
se utiliza el sufijo "oma" más el tipo celular que forma la -  
neoplasia.

La nomenclatura que se emplea para designar a las neoplasias malignas de los tejidos epiteliales de cualesquiera de -  
las capas germinativas, se llaman "carcinomas"; en tanto que -  
las neoplasias malignas que derivan de tejido conjuntivo se -  
denominan "sarcomas".

Las neoplasias pueden diseminarse por:

- Infiltración tisular directa
- Inoculación ( Por conductos preformados )
- Implantación ( Transcelómica )
- Invasión linfática
- Diseminación sanguínea
- Por contigüidad.

Los tejidos esenciales de las neoplasias benignas o ma -  
lignas son dos, el parénquima y el estroma.

El parénquima constituye la masa tumoral, la cual es se -  
mejante al tejido del que proviene, tanto en su funcionamien -  
to normal como en el caso de metaplasia.

El estroma se refiere al lecho donde se asienta la neo -  
plasia.

## ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL

En realidad no se sabe con claridad la causa del cáncer-oral, sin embargo, se han observado con frecuencia factores -predisponentes tales como:

### 1.- Irritantes físicos:

- a) Rayos solares.- los cuales originan una reacción-citotóxica a nivel de la epidermis.
- b) Rayos X.- las alteraciones que se llegan a presentar son: degeneraciones cromosómicas.
- c) Calor.- la hipersensibilidad de una persona puede ocasionar, en casos de ulceraciones crónicas, de-generación y presentar cáncer.

### 2.- Irritantes químicos:

Entre los irritantes químicos podemos mencionar - el alcohol, gasolina, tabaco, dimetil-sulfato, - ácido-acetil-salicílico, perborato de sodio, polvos de alquitrán, polvos de cromo y arsénico. Cuando en personas susceptibles se observan irritaciones crónicas, pueden degenerar en un carcinoma.

### 3.- Irritantes mecánicos:

Básicamente se refieren a los traumatismos cróni-cos por ejemplo: dentaduras mal ajustadas, restauraciones y dientes cariados con bordes cortantes.

### 4.- Hábitos:

Tales como mordedura de carrillos y labios, masticar tabaco, etc.

### 5.- Otros factores:

Deficiencias nutricionales e higiene oral inade-cuada por ejemplo.

La prevención del cáncer oral resulta difícil; sin embargo, su incidencia es baja en personas con esmerado cuidado bucal, también en aquéllas que no presentan hábitos nocivos de cualquier índole.

Para llevar a cabo un tratamiento eficaz es indispensable conocer la extensión y evolución de la neoplasia, es decir, tomar en cuenta una biopsia si es necesaria, la localización de la neoplasia, radiosensibilidad, grado de metástasis, edad y condición física del paciente.

El tratamiento puede consistir en una intervención quirúrgica radical, preventiva, reconstructiva o de rehabilitación; también la radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia constituyen en ocasiones un tratamiento apropiado.

Enseguida se expondrá una descripción de algunas de las neoplasias que se localizan en la lengua.

## NEOPLASIAS BENIGNAS DE LA LENGUA

### A) DE ORIGEN EPITELIAL

#### PAPILOMA

Esta lesión se observa en la superficie del epitelio; en ocasiones puede confundirse con otras lesiones intrabucales como el fibroma, sin embargo, personas con amplio conocimiento y familiarizadas con dichas lesiones pueden distinguirlas sin dificultad.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Los papilomas son lesiones esencialmente benignas que se caracterizan por un crecimiento en forma de "coliflor" de su-

perficie rugosa y verrucosa.

Por lo general es una lesión bien circunscrita y pedunculada que presenta numerosas proyecciones dactiliformes.

En la boca, se encuentra por lo común en la lengua, labios, mucosa bucal, encía y paladar.

Su tamaño es muy variable, se pueden encontrar de pocos y varios milímetros de diámetro.

Las proliferaciones no tienen predilección selectiva cronológica.

Las proliferaciones verrucosas, como la verruca vulgaris, presentan a veces una similitud clínica, sin embargo, la verruga de piel es producida por un virus, lo cual en el papiloma bucal aún no se ha comprobado.

Se ha observado que no son poco frecuentes los papilomas múltiples.

Las lesiones intrabucales suelen ser idénticas a las de la verruga vulgar de piel, y se presentan con mayor frecuencia en personas con verrugas de dedos o manos por el contacto que existe entre dichas lesiones con la boca.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El epitelio escamoso estratificado prolifera en dirección del tejido conectivo.

La actividad queratótica es evidente en la superficie engrosada por paraqueratina u ortoqueratina con taponamiento en la zona central, con prolongaciones dactiliformes.

Las modificaciones inflamatorias del tejido conectivo se encuentran en el borde más profundo del tumor.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente la excisión quirúrgica.

ca.

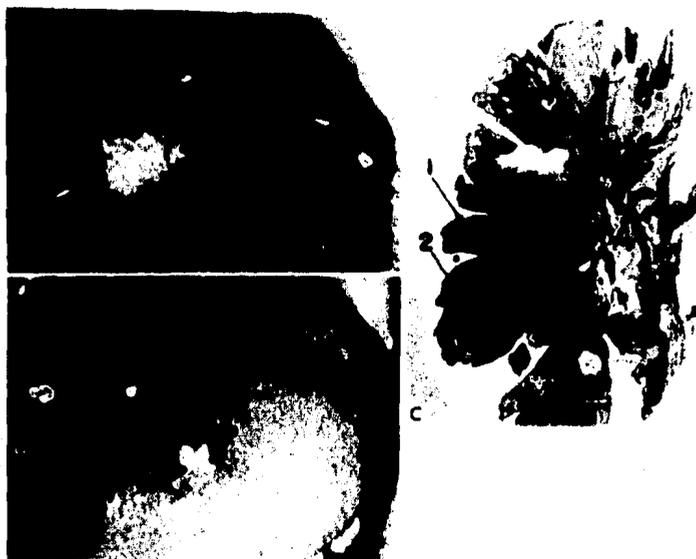


Fig. 63 PAPILOMA. LOS PAPILOMAS LINGUALES GRANDE (A)- Y PEQUEÑO (B) ILUSTRAN LA VARIACION DEL ASPECTO CLINICO- DE LA LESION. LA MICROFOTOGRAFIA REVELA MUCHAS PROLONGA- CIONES DACTILIFORMES (1) QUE CONTIENEN UN NUCLEO CENTRAL DE TEJIDO CONECTIVO (2), QUE COMPONEN LA LESION. (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy ) Pag. 83

#### B) DE ORIGEN CONECTIVO

#### HEMANGIOMA ( NEVO VASCULAR )

El hemangioma es un tumor que por lo general evoluciona- benignamente, se caracteriza por la proliferación de vasos - sanguíneos.

Se piensa que el hemangioma no es una verdadera neopla - sia, sino un trastorno del desarrollo o hamartoma que se re - fiere a una proliferación anormal de tejido en zonas natura - les. Por lo general, el hemangioma se considera congénito.

Según Watson y Mc Carthy, la clasificación que se puede- realizar de las diferentes formas de hemangioma en la cavidad bucal es la siguiente:

" 1) hemangioma capilar, 2) cavernoso, 3) angioblástico-

o hipertrófico, 4) racemoso, 5) sistemático difuso, 6) metastatizante, 7) nevo vinoso o mancha vinosa y 8) telangiectasia hemorrágica hereditaria."

#### - CARACTERISTICAS CLINICAS

De acuerdo al estudio realizado por Watson y Mc Carthy, el hemangioma aparece desde el nacimiento o a temprana edad, con mayor frecuencia en mujeres.

El tamaño de la lesión es variable; cuando son grandes, numerosas y están ubicadas cerca de la superficie, el color es rojo brillante, pero cuando son menores, más profundas, el color tiende a ser púrpura o azul. La lesión suele estar bien circunscrita y puede estar elevada o plana.

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Las localizaciones preferidas son: labios, lengua, mucosa vestibular y paladar. Son lesiones benignas, pero están sometidas en boca a los traumatismos, que determinan una marcada hemorragia y ulceración, y se infecta en forma secundaria.

Las lesiones linguales tienden a ser mayores que en las otras zonas orales. La superficie puede ser lisa y reluciente o lobulada.

En ocasiones se observan hemangiomas centrales del maxilar o de la mandíbula y, radiográficamente, son similares a los quistes odontógenos.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La forma cavernosa presenta vasos sanguíneos amplios de forma irregular. Los vasos tienen paredes dotadas de células endoteliales plenas y activas. Los espacios tienen sangre y en ocasiones vasos linfáticos.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO**

Los hemangiomas congénitos por lo general remiten espontáneamente a edad más o menos temprana, pero aquéllos que no remiten se han tratado por medios diferentes, entre los que se encuentran la cirugía, compresión, inyección de la lesión con agentes esclerosantes como: morruato o psiliato de sodio, irradiación externa con radio, etc.

El pronóstico es favorable pues no sufre transformación maligna ni hay recidiva, siempre y cuando el tratamiento sea adecuado.



**Fig. 64 PEQUEÑOS HEMANGIOMAS DE LENGUA. (TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES de Joseph L. Bernier) Pag. 435**



A



B

Fig. 65 A. HEMANGIOMA DEL LADO IZQUIERDO DE LA LENGUA. ( ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES de L. W. Kay y R. Haskell ) Pag. 195  
 B. HEMANGIOMA CAVERNOSO DE LA LENGUA. ( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg ) Pag. 113

## LINFANGIOMA

Esta neoplasia benigna involucra a los vasos linfáticos; se dice que es una neoplasia o hamartoma similar a las del hemangioma.

La clasificación que proponen Watson y Mc Carthy, de los diferentes linfangiomas, es la siguiente:

" 1) linfangioma simple, 2) cavernoso, 3) celular o hipertrófico, 4) sistemático difuso, y 5) quístico o higroma. "

## CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayoría de los casos se presentan a temprana edad, - o están presentes en el momento del nacimiento.

El linfangioma afecta de igual forma al sexo femenino como al masculino, a diferencia del hemangioma.

## MANIFESTACIONES BUCALES

El sitio de predilección de los linfangiomas es la len - gua, aunque también se presenta en otras localizaciones como el paladar, mucosa vestibular, encías y labios.

En la superficie, las lesiones son papulares y de un color igual al de la mucosa adyacente o levemente más rojos. - En las lesiones más profundas se observan nódulos múltiples - o como un aumento de volumen difuso, y es probable que sean - de origen congénito; estos nódulos no muestran alteraciones - significativas de textura o color de su superficie.

En ocasiones las lesiones tienen un tamaño considerable, y pueden ulcerarse y doler por la ruptura de algún conducto - mayor.

La lengua afectada se caracteriza por "macroglosia" - o lengua excesivamente agrandada. La parte anterior del dorso de la lengua es la más afectada; generalmente las lesiones son unilaterales, aunque pueden extenderse a toda la lengua.

El signo característico de la enfermedad es la presencia de nódulos irregulares superficiales de la lengua, con proyec - ciones grises y rosadas, asociado con macroglosia. Las papi - las superficiales están ausentes.

La "macroquilia" se refiere a la deformación o lesión - del labio.

La hinchazón grande, profunda y difusa del cuello se lla

ma "higroma".

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El linfangioma cavernoso, que es el más común, se constituye por numerosos vasos linfáticos dilatados, delicadamente-tapizados de células endoteliales, y contiene cantidades va-riables de linfa. En ocasiones los conductos están llenos de sangre.

Los espacios suelen estar distendidos y no colapsados como en el hemangioma.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento más conveniente para el linfangioma se -piensa que es la extirpación quirúrgica, debido a que es más-radorresistente e insensible a los agentes esclerosantes.

Las lesiones por lo común recidivan, y con la edad aumenta la recidiva.



Fig. 66      LINFANGIOMA DE LA LENGUA.  
( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
Pag.      147



Fig. 67      LINFANGIOMA DE LA LENGUA.  
 ( ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pind-  
 borg )    Pag. 115

### C) DE ORIGEN MUSCULAR

#### LEIOMIOMA

El leiomioma se origina en el músculo liso; esta neoplasia benigna puede surgir de restos embrionarios de células musculares lisas o del músculo normal in situ, como en el útero.

Las zonas afectadas incluyen la piel, tejidos subcutáneos y cavidad bucal.

La neoplasia es rara en la región oral, excepto en las paredes vasculares y papilas caliciformes del órgano lingual.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

El leiomioma ocurre con mayor frecuencia en la parte posterior de la lengua, aunque también se ha visto en paladar, carrillos, piso de la boca, encía y labios.

La lesión es de crecimiento lento, pero puede alcanzar -

un tamaño enorme y causar obstrucción.

La sintomatología presentada es dolor de garganta.

La neoplasia es de textura y color normales y no suele ulcerarse.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La neoplasia se compone de haces entrelazados de fibras musculares lisas, separados por tejido conectivo.

Los vasos sanguíneos son atípicos, siendo algunas lesiones bastante vasculares, por lo tanto la lesión deriva del músculo liso de los vasos sanguíneos.

Se considera a el leiomioma vascular una fase del proceso de proliferación del músculo liso, siendo una malformación vascular y no una neoplasia verdadera.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Esta lesión no tiende a ser maligna o a recidivar cuando se hace la excisión quirúrgica.

#### MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES ( MIOMA MIOBLASTICO, TUMOR DE CELULAS GRANULARES, SCHWANNOMA DE CELULAS GRANULARES )

El mioblastoma es una lesión muy rara pero interesante.- Esta neoplasia benigna, proveniente del tejido muscular, es de crecimiento lento, sin predilección cronológica, por lo regular en varones.

El sitio preferencial del tumor es la lengua, aunque pocos casos se han presentado en piel, labios, mamas, tejido subcutáneo, cuerdas vocales y piso de la boca, también en tracto gastrointestinal y la neurohipófisis.

Se pensaba que el mioblastoma de células granulares deri

vaba del músculo estriado; las células en el aspecto histológico presentan características observadas en las fibras musculares estriadas en degeneración o en regeneración.

Los tumores se encuentran donde el músculo estriado está normalmente ausente, por lo que es difícil explicar cómo se originan los tumores en esos tejidos.

Algunos autores opinan que las células originales del mioblastoma son los histiocitos, y que los gránulos de las células son material fagocitado o almacenado.

Otros autores sugieren que el mioblastoma procede del tejido conectivo de los nervios, mientras que otros propusieron que la lesión de células granulares proviene de una célula muscular lisa y especializada del tumor. Se confirmó que estas células contienen proteína S-100 que señala un origen nervioso.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

El tumor aparece a cualquier edad y de igual forma en hombres y mujeres.

Las lesiones dependen de su localización; en la lengua se observan nódulos únicos y en ocasiones el tejido estará elevado. La lesión puede mostrar cierta hiperqueratosis, no se ulcera y el revestimiento es normal.

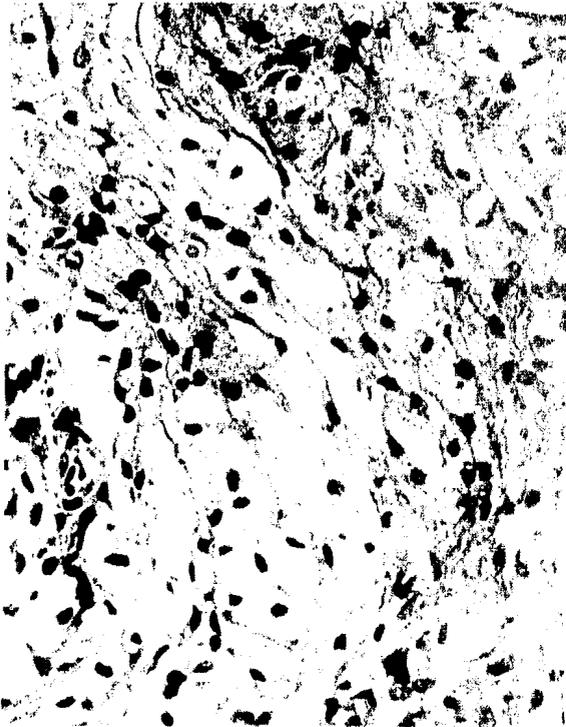
#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La neoplasia consiste en capas grandes de células de 20- a 40 micras de diámetro, con citoplasma granuloso que se tiñe poco y el núcleo redondo puede ser excéntrico. Los granulocelulares pueden ser gruesos o finos.

Los grupos celulares pueden ser de tipo fusiforme hasta la forma poliédrica grande.

Las células tumorales se concentran alrededor de las fibras nerviosas mielinizadas.

La capa de epitelio escamoso estratificado que cubre la superficie de la lesión con considerable hiperplasia pseudoepiteliomatosa se ha confundido con carcinoma epidermoide.



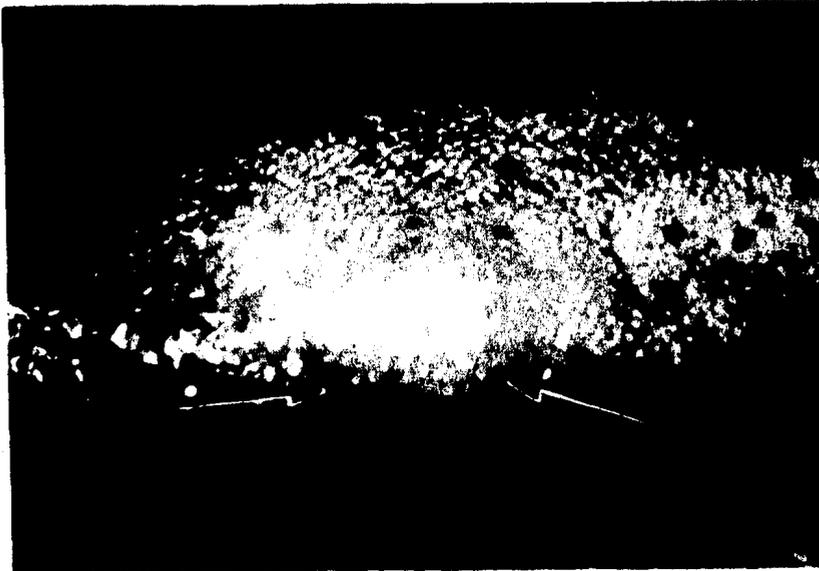
**Fig. 68 MIOBLASTOMA DE LA LENGUA; OBSERVESE LA DISPOSICION CARACTERISTICA EN NIDOS- DE LAS CELULAS VOLUMINOSAS - CON CITOPLASMA GRANULOSO. (PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL de Robbins) Pag. 859**



**Fig. 69 MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULOSAS DE LA LENGUA. (ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg) Pag. 107**

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO**

Consiste en la extirpación quirúrgica, sin grandes posibilidades de que haya recidiva.

**B**

**Fig. 70 MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES. A, LA LESION SE-  
PRESENTA COMO UNA PROLIFERACION NODULAR PEQUENA EN EL BORDE -  
LATERAL DE LA LENGUA. B, EL TUMOR PUEDE AGRANDARSE BASTANTE.  
(TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
Pag. 185**

## D) DE ORIGEN NERVIOSO

NEURILEMOMA ( FIBROBLASTOMA PERINEURAL, SCHWANNOMA, NEURINOMA, LEMOMA )

Se consideran a las células de Schwann el sitio de origen del tumor, por lo tanto es neuroectodérmico. Este tumor no es común.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

El neurilemoma es un tumor que se presenta a cualquier edad y sin predilección de sexo; la lesión es por lo general de crecimiento lento, pero a veces sufre una evolución rápida.

Los tumores pueden ser indoloros a pesar de generarse en el tejido nervioso; sin embargo, si la lesión ejerce presión en los nervios adyacentes más que en el nervio de origen, sí se presentará dolor. El primer síntoma es la presencia del tumor.

## MANIFESTACIONES BUCALES

En un estudio realizado se encontró que la lengua fue la más afectada, siguiendo en orden descendente el paladar, piso de la boca, mucosa vestibular, encía, vestíbulo y en algunos otros casos el seno maxilar, glándulas salivales y zonas retrofaríngeas, nasofaríngeas y retroamigdalinas.

En la mandíbula el neurilemoma se origina en el nervio mandibular, y se observa una lesión central en el hueso que causa destrucción ósea y se puede expandir a las tablas corticales, dando apariencia de ser una lesión más grave. Las manifestaciones de estas lesiones pueden ser dolor y parestesia.

En la boca, la lesión de los tejidos blandos consiste en

nódulos únicos, circunscritos y de tamaño variable, sin presentar características patognómicas.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Histológicamente el neurilemoma está compuesto por dos tejidos:

- I) Estructuras celulares que poseen núcleos fusiformes o alargados que se disponen en forma de empalizada, mientras que las fibras se encuentran en sentido paralelo entre los núcleos, dando la apariencia de remolinos o espirales ( Antoni A );
- II) Las células y las fibras se disponen desordenadamente y no en forma de empalizada ( Antoni B ).

En el tumor se observan cuerpos de Verocay o estructuras hialinas; el tumor es encapsulado.

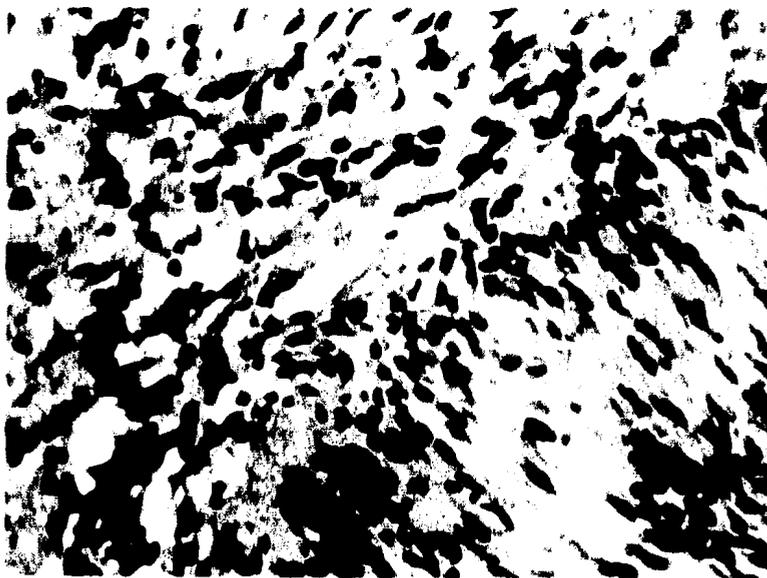


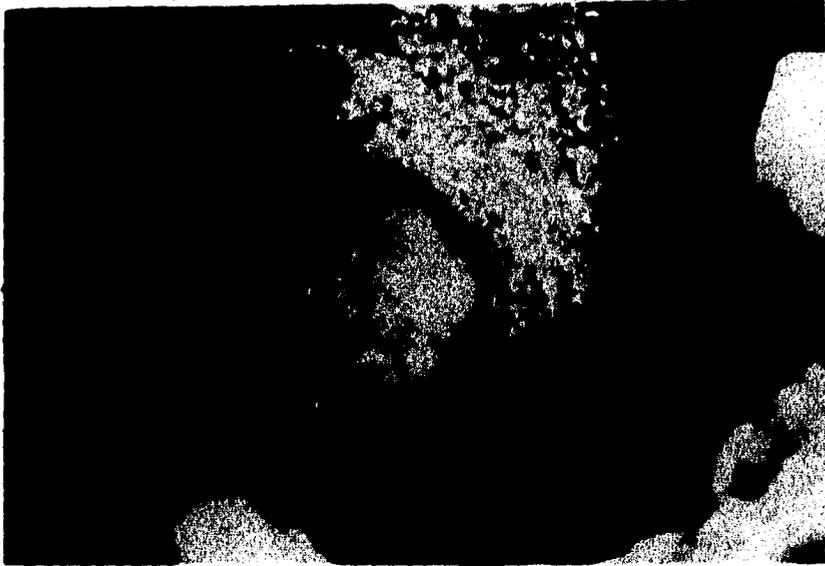
Fig. 71 NEURILEMOMA. LAS CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS SON TÍPICAS. (TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, - Hine y Levy) Pag. 196

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

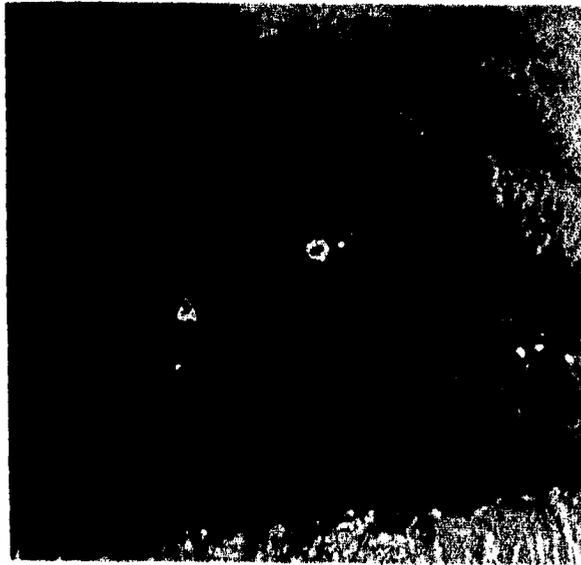
Fundamentalmente consiste en la extirpación quirúrgica - total; sin embargo, en algunos casos en los que se sacrifique

gran parte de una estructura, se puede dejar una pequeña porción sin que haya peligro de recidiva.

El tumor no responde a los rayos X, igual que en otros tumores nerviosos. No experimenta transformación maligna por lo cual el pronóstico es favorable.



**Fig. 72 NEURILEMOMA DE LA LENGUA.**  
(TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
Pag. 196



**Fig. 73 NEURILEMOMA DE LA LENGUA.**  
(ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg)  
Pag. 105

## NEOPLASIA MALIGNA DE LA LENGUA

### CARCINOMA DE LENGUA

Es más frecuente en varones, es esencialmente una enfermedad de mayores, aun cuando puede presentarse en pacientes relativamente jóvenes. Comprende entre el 25% y 50% de todos los cánceres intrabucales.

#### ETIOLOGIA

Existe una relación definida entre el cáncer de lengua y otros trastornos concomitantes, como sería la sífilis. Dicha relación se explica debido a la glositis crónica producida por la sífilis, irritación crónica reconocida como carcinógeno en ciertas circunstancias. La explicación implica un efecto local de sífilis y no generalizado, mas sin embargo no es posible hacer afirmaciones precisas.

La leucoplasia es un trastorno relacionado también con el carcinoma de lengua.

Es común observar lesiones típicas de carcinoma en zonas leucoplásicas; algunas lesiones leucoplásicas persisten durante años sin degeneración maligna, y el carcinoma de lengua se puede desarrollar sin manifestaciones de leucoplasia preexistente.

Existen otros factores que favorecen a la generación del carcinoma de lengua, entre los que se incluyen el consumo de alcohol, tabaco y la mala higiene bucal, siendo tan prevalentes que impiden establecer la relación de causa y efecto.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

El signo característico es una masa o una úlcera indolo-

ra, aunque a veces la lesión se torna finalmente dolorosa, especialmente cuando se infecta en forma secundaria.

La lesión comienza como una úlcera indurada en la superficie, con bordes ligeramente elevados, hasta convertirse en una masa dura que se infiltra hacia la lengua y experimenta ulceración.

El borde lateral y la cara ventral son localizaciones más frecuentes que la punta y el dorso.

Las lesiones del borde lateral están distribuidas casi por igual entre la base, tercio anterior y parte media de la lengua.

En la cercanía de la base de la lengua las lesiones son insidiosas, puesto que pueden ser asintomáticas hasta fases avanzadas y producir manifestaciones únicas de dolor de garganta y disfagia.

La ubicación de las lesiones es importante, puesto que las que se encuentran en la parte posterior de la lengua suelen ser de un grado más elevado de malignidad; dan metástasis antes y por consiguiente ofrecen un pronóstico peor, debido a la inaccesibilidad para el tratamiento.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

En algunos casos se lleva a cabo la cirugía combinada con radioterapia, mediante rayos X.

Otros prefieren el uso de agujas de radio o perlas de radón, para limitar la irradiación del tumor, cuidando tejido adyacente.

En cuanto al pronóstico, el factor más importante es la presencia o ausencia de metástasis cervical. Por lo tanto es vital el diagnóstico temprano.



Fig. 74 CARCINOMA DEL BORDE DE LA LENGUA.  
(ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA-MUCOSA ORAL de J. J. Pindborg)  
Pag. 73

Fig. 75 CARCINOMA DE LA SUPERFICIE INFERIOR DE LA LENGUA.  
(ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL de J. J. - Pindborg) Pag. 73

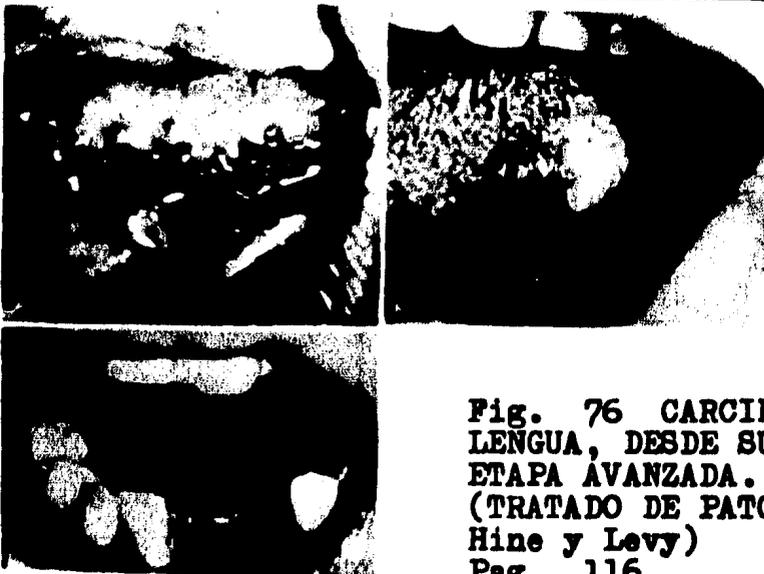
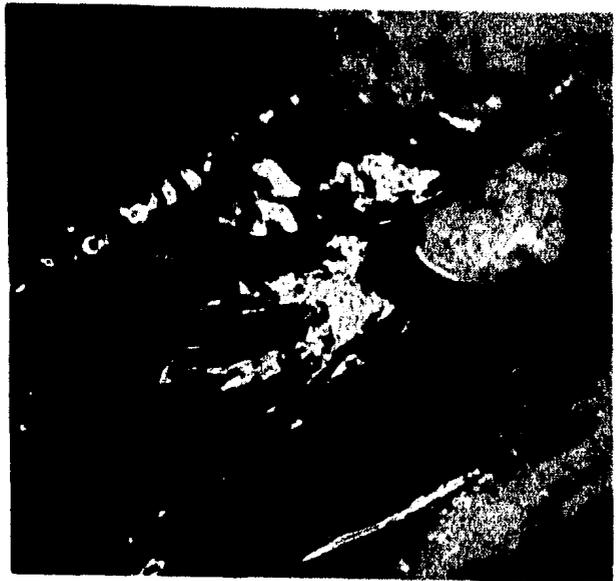
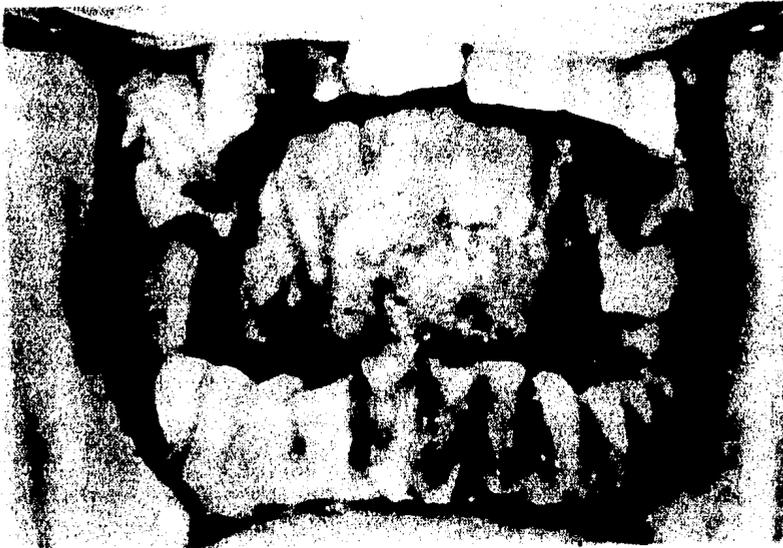


Fig. 76 CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE LA-LENGUA, DESDE SU PRINCIPIO HASTA UNA - ETAPA AVANZADA.  
(TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy)  
Pag. 116



A



B

Fig. 77 A. CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LA LENGUA (VEN -  
 TRAL) B. CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LA LENGUA (LATE-  
 RAL).  
 ( TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL de Shafer, Hine y Levy )  
 LAMINA II

## C O N C L U S I O N E S

- 1.- La integración de ciencias médicas básicas tales como la anatomía, fisiología y embriología entre otras, nos proporcionan una fundamentación excelente para determinar - en un momento dado la patología del órgano lingual.
- 2.- La Historia Clínica minuciosamente detallada es un instrumento valioso para establecer si la afección lingual - proviene del desarrollo embriológico del órgano o se refiere a otra causa.
- 3.- La mayor parte de las alteraciones del desarrollo de la lengua son de origen congénito; sin embargo, se asocian - generalmente a malformaciones o trastornos de origen hereditario.
- 4.- La Anquiloglosia Parcial debe tratarse quirúrgicamente - a edad temprana, pues la fonación constituye un aspecto - importante en el desarrollo integral del niño.
- 5.- El cirujano dentista tiene la obligación de observar detalladamente el órgano lingual y dar las indicaciones - precisas, para que las alteraciones del desarrollo de la lengua, de ser posible, sean tratadas oportunamente y no sufran transformación nociva.
- 6.- En las lesiones de etiología desconocida, se lleva a cabo un tratamiento meramente empírico, aunque los buenos-

hábitos constituyen factores preventivos de las lesiones.

- 7.- La cavidad bucal constituye un medio favorable y accesible para el crecimiento y desarrollo de gran parte de los microorganismos, por lo tanto, los mecanismos de defensa, los mecanismos preventivos y los factores predisponentes del huésped tienen gran importancia para combatir las infecciones.
- 8.- El diagnóstico diferencial de las lesiones linguales, en general, tiene que ver con el amplio conocimiento de las mismas por parte del odontólogo, para llevar a cabo un tratamiento más exitoso.
- 9.- Los antibióticos representan los medicamentos de elección más eficaces contra las infecciones.
- 10.- Las lesiones nerviosas de la lengua se traducen básicamente en dolor y pérdida de sensibilidad gustativa.
- 11.- Las papilas linguales que se atrofian en primera instancia son las filiformes, mientras que las fungiformes se tornan tumefactas; cuando éstas llegan a desaparecer la enfermedad es avanzada.
- 12.- Las deficiencias vitamínicas producen trastornos de los órganos hematopoyéticos.

13.- Cualquier neoplasia benigna puede sufrir transformación-  
maligna, si no se realiza el tratamiento indicado.

## B I B L I O G R A F I A

- I .- BERNIER JOSEPH L.  
TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES  
EDITORIAL: BIBLIOGRAFICA OMEBA, S. A.  
IMPRESO EN LA ARGENTINA (BUENOS AIRES) 2a. EDICION  
1962
- II.- BHASKAR, S. N.  
PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL: ATENEO  
BUENOS AIRES, ARGENTINA, 2a. EDICION  
1975
- III.- DIAMOND MOSES, D.D.S.  
ANATOMIA DENTAL  
EDITORIAL: UTEHA, UNION TIPOGRAFICA EDITORIAL HISPANO -  
AMERICANA.  
MEXICO, 2a. EDICION  
1978
- IV .- GANONG WILLIAM F.  
MANUAL DE FISILOGIA MEDICA  
EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO, S. A.  
MEXICO 11 D. F., SEPTIMA EDICION  
1980

V .- KAY L. W. y HASKELL R.

ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES

EDITORIAL: CIENTIFICO - MEDICA

IMPRESO EN HOLANDA Y ESPAÑA, PRIMERA EDICION

1974

VI.- LANGMAN JAN

EMERIOLOGIA MEDICA

EDITORIAL: INTERAMERICANA

IMPRESO EN MEXICO, TERCERA EDICION

1976

VII.- LINKE A.

DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER

EDITORIAL: CIENTIFICO - MEDICA

BARCELONA

1974

VIII.-MICROBIOLOGIA

FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA

NUCLEO IV

1979

IX .- ORBAN

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

EDICIONES CIENTIFICAS

LA PRENSA MEDICA MEXICANA, S. A.

1969

X.- FINDBERG J. J.

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

EDITORIAL: SALVAT EDITORES, S. A.

IMPRESO EN DINAMARCA Y ESPAÑA, TERCERA EDICION

1981

XI.- QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO

TRATADO DE ANATOMIA HUMANA

TOMOS: I, II y III

EDITORIAL: PORRUA, S. A.

MEXICO, D. F., VIGESIMO PRIMERA EDICION

1980

XII.- ROBBINS STANLEY L.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

EDITORIAL: INTERAMERICANA

MEXICO, PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL

1975

XIII.-SHAFER WILLIAM G., HINE MAYNARD K., LEVY BARNET M.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

EDITORIAL: INTERAMERICANA

MEXICO, D. F., PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL

1977

XIV.- THOMA KURT H.

PATOLOGIA BUCAL

EDITORIAL: HISPANO - AMERICANA

ESPAÑA, 2a. EDICION

1967

**XV.- ZEGARELLI EDWARD V.**

**DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL**

**EDITORIAL: SALVAT EDITORES, S. A.**

**BARCELONA**

**1972.**